GHEORGHE GLUHOVSCHI
VIRGINIA TRANDAFIRESCU
ADALBERT SCHILLER
LIGIA PETRICĂ
PETRU BOIBOREANU

URGENȚE ÎN BOLILE MEDICALE RENALE

Ediția a doua
revăzută și adăugită

Coordonator
GHEORGHE GLUHOVSCHI

HELICON

616.6
U75

URGENȚE ÎN BOLILE MEDICALE RENALE

Ediția a doua
revăzută și adăugită

Coordonator
GHEORGHE GLUHOVSCHI

Scanned with OKEN Scanner

Autorii

Prof. dr. GHEORGHE GLUHOVSCHI
Clinica de Nefrologie
Universitatea de Medicină și Farmacie
Timișoara

Conf. dr. VIRGINIA TRANDAFIRESCU
Clinica de Nefrologie
Universitatea de Medicină și Farmacie
Timișoara

Șef de lucrări dr. ADALBERT SCHILLER
Clinica de Nefrologie
Universitatea de Medicină și Farmacie
Timișoara

Asistent univ. dr. LIGIA PETRICA
Clinica de Nefrologie
Universitatea de Medicină și Farmacie
Timișoara

Medic primar PETRU BOIBOREANU
Clinica de Urologie
Spitalul Clinic Județean nr. 1
Timișoara

Scanned with OKEN Scanner

V'23

Descrierea CIP a Bibliotecii Naţionale
Urgenţe în bolile medicale renale / Gheorghe Gluhovschi, Virginia Trandafirescu, Adalbert Schiller, ... - Ed. a 2-a. - Timişoara:
Helicon, 1999
288 p.: il.; 24 cm. - (Medicină)
Bibliogr.
ISBN 973-574-573-9

I. Gluhovschi, Gheorghe
II. Trandafirescu, Virginia
III. Schiller, Adalbert

616.61-083.98

Scanned with OKEN Scanner

© Editura HELICON
ISBN 973-574-573-9
Consilier editorial: IOAN I. IANCU

Scanned with OKEN Scanner

INTRODUCERE

Tratamentul bolilor renale a progresat incontestabil în cursul ultimelor decenii și a culminat cu introducerea metodelor de tratament prin hemodializă și prin intermediul grefei renale. În același timp apariția noilor metode în tratamentul hipertensiunii arteriale a schimbat radical evoluția și prognosticul acestor bolnavi.

Antibioticele și chimioterapicele moderne au modificat evoluția infecțiilor din sfera aparatului urinar, astfel că, situații clinice de o gravitate deosebită pot fi controlate prin această medicație, de regulă, în relație cu tratamentul urologic.

Medicația imunomodulantă de tipul corticoterapiei, azathioprinei, clorambucilului, ciclofosfamidei, iar în ultimul timp ciclosporina reprezintă realizări deosebite în tratamentul nefropatiilor glomerulare de natură imună, ca și al grefei renale.

În unele situații ne aflăm în fața unor boli renale care trebuie abordate de urgență. De aceea, tratamentul de urgență al bolilor medicale și în cazul nostru al celor renale este deosebit de important de cunoscut și de stăpânit de către medicul practician.

Lucrarea de față urmărește să pună la dispoziția medicilor practicieni cunoștințele actuale ale tratamentului de urgență al hipertensiunii arteriale, cât și al bolilor renale medicale.

Experiența colectivului Clinicii de Nefrologie din Timișoara stă la baza elaborării acestei lucrări. Ea este încadrată de cunoștințele actuale din literatura de specialitate.

Scanned with OKEN Scanner

Lucrarea Urgențe în bolile medicale renale *se înscrie în ciclul de lucrări de specialitate publicate de către Clinica de Nefrologie din Timișoara, ciclu ce și-a propus drept scop să realizeze o bună informare a cadrelor medicale de specialitate, ca și a medicilor din specialități diverse, care prin natura lor vin în contact cu aceste boli.*

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 1

CRIZA HIPERTENSIVĂ

Hipertensiunea arterială reprezintă una din bolile întâlnite frecvent la populația adultă. Se consideră că 20–25% din populația adultă suferă de hipertensiune arterială (HTA). Unii dintre acești bolnavi se vor adresa de urgență serviciilor medicale HTA datorită valorilor crescute ale tensiunii arteriale (TA), respectiv unei crize hipertensive care apare în cursul evoluției HTA.

DEFINIȚIE

Criza hipertensivă reprezintă o situație care amenință viața, produsă printr-o creștere acută a TA (Briner). Criza hipertensivă se definește prin nivelul TA, cât și prin rata de creștere a TA și a dezvoltării simptomelor care o însoțesc.

Criza hipertensivă reprezintă o stare medicală de urgență, motiv pentru care s-a introdus și termenul de urgență hipertensivă.

Kaplan introduce în practică următoarele noțiuni:

Urgența extremă hipertensivă (Hypertensive Emergencies) ce impune o reducere imediată de ordinul minutelor a TA, de regulă cu medicamente pe cale parenterală.

Urgența hipertensivă (Hypertensive Urgencies) în care este necesară reducerea TA într-un interval de ore, ce se efectuează de regulă cu medicamente pe cale parenterală.

Scanned with OKEN Scanner

HTA accelerată malignă și **Encefalopatia hipertensivă** (Kaplan).

Criza hipertensivă acută: TA este frecvent mai mare de 220/150 mmHg cu manifestări severe de tipul cefaleei, tulburări vizuale, edem papilar, hemoragii retiniene, encefalopatie, insuficiență cardiacă congestivă, edem pulmonar, disecție de aortă sau accident vascular hemoragic-cerebral (Cheitlin și Abbott).

Incidență: După Briner incidența crizei hipertensive înainte de utilizarea hipotensoarelor era de 1,3–7% din pacienții hipertensivi. La bolnavii supuși la tratamentul hipotensor incidența crizei hipertensive ar fi sub 1% (Briner).

Se consideră criza hipertensivă ca una din urgențele medicale cele mai frecvente care se adresează serviciilor de specialitate.

ETIOLOGIA CRIZEI HIPERTENSIVE

Criza hipertensivă poate surveni la bolnavi cu HTA cronică cunoscută sau poate apare la o persoană fără istoric de HTA (circa 10% din cazuri)!

Ea se întâlnește cu precădere la persoanele de vârstă medie și este mai rară la persoanele ce depășesc 60–65 ani. Un tratament hipotensor inadecvat poate sta la baza crizei hipertensive.

Criza hipertensivă poate însoți HTA de etiologie diversă.

Se consideră că HTA de orice etiologie se poate însoți de o criză hipertensivă.

Unele HTA se însoțesc mai frecvent de o criză hipertensivă, altele rar.

HTA însoțite mai frecvent de criza hipertensivă:

HTA esențială este cea mai frecventă hipertensiune. În fața unei crize hipertensive medicul practician va avea în vedere posibilitatea unei HTA esențiale.

Dintre HTA secundare *feocromocitomul* este tipul cel mai reprezentativ al HTA însoțite de criza hipertensivă.

Scanned with OKEN Scanner

Criza hipertensivă poate apare la sistarea *medicației hipotensoare,* fenomen observat în practică, fiind responsabilă de numeroase accidente severe. Ea survine după întreruperea medicației care acționează asupra sistemului nervos simpatic.

Hipertensiunea renovasculară are o evoluție severă însoțită frecvent de crize hipertensive.

Preeclampsia și eclampsia se pot însoți, de asemenea, de crize hipertensive care pun în pericol viața mamei și a fătului.

Bolile renale parenchimatoase atât primare cât și secundare, se pot însoți de criză hipertensivă, uneori deosebit de severă, complicațiile acesteia trecând în prim-plan uneori.

Bolnavii cu *insuficiență renală cronică supuși tratamentului prin hemodializă* prezintă HTA care periodic se poate însoți de crize hipertensive, uneori foarte greu de controlat.

Hipertensiunea arterială din *vasculite și colagenoze* în cursul evoluției prezintă uneori episoade de criză hipertensivă. Mai frecvent crizele hipertensive sunt prezente în cursul HTA din periarterita nodoasă, sclerodermie, lupoeritematoviscerită.

Urgența hipertensivă poate surveni în cursul evoluției HTA maligne indiferent de etiologie: primitivă sau secundară.

Crizele hipertensive pot apare mai rar în alte situații patologice:

– după tratamente medicamentoase:
  – cu preparate amfetaminice administrate în doze mari;
  – administrarea de guanetidină ce duce la eliberarea de catecolamine din depozite;
  – administrarea de inhibitori ai monoaminoxidazei;
  – administrarea de doze mari de litiu la un bolnav cu HTA;
  – administrarea de antabuz în asociere cu alcool;
– după leziuni neurologice: cerebrale sau medulare (deasupra vertebrei toracice 6);
– în timpul anesteziei (faza de inducție);
– în timpul intervențiilor operatorii;
– în cursul efectuării unor investigații în zone bogat reflectogene: laringoscopie;
– administrarea de alimente cu conținut crescut de tyramină;
– cauze endocrine: criza hipertiroidiană;
– intoxicații cu metale grele: plumb, mercur, bariu;
– în cursul crizelor de tetanos;
– porfiria acută;
– expansiunea acută a volumului extracelular (Perloff, Briner).

Scanned with OKEN Scanner

CLASIFICARE

Clasificarea urgențelor hipertensive în funcție de efectele lor asociate este deosebit de utilă medicului practician.

Astfel Wolfson și Harwood-Nuss clasifică urgențele hipertensive în:

Urgențe datorită numai HTA:
– HTA malignă;
– Encefalopatia hipertensivă.

Urgențe hipertensive și neurovasculare:
– HTA și accidentul vascular cerebral trombotic sau embolic;
– HTA și sângerarea intracerebrală;
– HTA și sângerarea subarahnoidiană.

Urgențe hipertensive și cardiovasculare:
– HTA și insuficiența cardiacă;
– HTA și ischemia coronariană, infarctul de miocard;
– Disecția de aortă.

La acestea se mai adaugă și alte cauze ale crizei hipertensive:
– Hipertensiunea de sarcină;
– Feocromocitomul;
– HTA în relație cu medicamentele:
  – interacțiuni ale monoaminoxidazei;
  – sindromul de întrerupere al medicației hipotensoare;
  – medicamente simpaticomimetice (Wolfson și Harwood-Nuss).

Această clasificare atrage atenția asupra faptului că:

– HTA malignă se însoțește prin evoluția sa gravă foarte frecvent de o criză hipertensivă;

– Urgențele hipertensive se pot însoți de leziuni cardiovasculare importante sau ale sistemului nervos care impun un tratament diferențiat în mod adecvat;

– Relația cu terapia medicamentoasă și în primul rând cu întreruperea tratamentului medicamentos care acționează asupra sistemului nervos simpatic.

FIZIOPATOLOGIA CRIZEI HIPERTENSIVE

Criza hipertensivă apare drept consecință a acțiunii unui număr mare de factori, în funcție de etiologia ei. Aceștia determină o creștere a TA în mod brusc la valori foarte mari.

Creșterea TA are consecințe directe asupra sistemului vascular. Este afectat în primul rând endoteliul vascular. Aici se produc factori vasoconstrictori ca și endotelinele cât și factori vasodilatatori de tipul factorului de relaxare vasculară, derivat din endoteliu sau oxidul nitric și prostaglandine ca de exemplu, de tipul PGI 2.

Scanned with OKEN Scanner

Din interrelația acestor factori se realizează o vasoconstricție și leziuni ale celulelor endoteliale. Ca urmare se realizează o creștere a permeabilității vasculare cu extravazarea lichidului în spațiul extracelular. Atunci când aceasta are loc la nivelul creierului se produce un edem cerebral, iar la nivelul circulației pulmonare un edem pulmonar.

În același timp se produce datorită leziunilor celulare endoteliale o activare a coagulării la nivel local cu depunere de fibrină și cu participarea trombocitelor. Rezultă în mod secundar o activare a fibrinolizei care limitează acest proces.

Creșterea TA determină o creștere a eliminării urinare de sodiu și apă în scopul limitării efectelor determinate de valorile mari tensionale. În același timp depleția de volum din patul vascular determină secundar o creștere a factorilor care încearcă să o limiteze: sistemul renină-angiotensină-aldosteron, cu producerea în cantitate crescută de angiotensina II, care este la rândul său un factor vasoconstrictor, catecolamine, vasopresina, adenozintrifosfat etc.

Acești factori acționează asupra celulelor musculare, accesul fiindu-le favorizat de leziunile endoteliale. Sub acțiunea factorilor vasopresori de mai sus, care acționează ca și mitogeni, celulele musculare vor suferi o stimulare cu efect proliferativ cu reducerea lumenului vascular. Ele vor prezenta o stare de contractilitate crescută. Persistența acțiunii factorilor vasoconstrictori poate determina necroza acestui țesut.

Toți acești factori vor concura la producerea unei ischemii cu reflectare variabilă asupra diverselor organe. Cele mai afectate sunt cordul, sistemul nervos central și rinichiul.

Simptomele clinice și biologice vor însoți leziunea acestor organe.

La nivelul sistemului nervos central vor determina o creștere a excitabilității cu stare de agitație, cefalee intensă, uneori leziuni de focar sau crize convulsive. Rareori se poate instala chiar starea de comă.

Leziunile cu caracter ischemic la nivelul vaselor retiniene vor determina modificările fundului de ochi care pot merge de la vase spastice până la edem și hemoragii retiniene și chiar edem papilar.

La nivelul cordului leziunile vasculare afectează circulația coronariană, fapt ce poate determina fenomene clinice care merg de la angina pectorală până la infarct de miocard. Afectarea cordului poate duce la insuficiența cardiacă cu edem pulmonar consecutiv.

Afectarea renală determină alterare funcțională, cu modificări ale sedimentului urinar cu proteinurie și microhematurie consecutive. Se poate realiza uneori o afectare funcțională importantă cu oligoanurie sau retenție azotată.

La nivelul circulației diverselor organe ca și creierul și rinichiul intervin mecanisme locale de autoreglare. Ele reușesc un timp să limiteze leziunile de organ. Când mecanismele de autoreglare sunt depășite apar tulburări grave cu afectarea funcțională a organului interesat.

Scanned with OKEN Scanner

Se impune o intervenție terapeutică rapidă prin care să se limiteze leziunea diverselor organe înainte ca mecanismul de autoreglare să fie depășit complet.

TABLOUL CLINIC, BIOLOGIC ȘI PARACLINIC AL BOLNAVULUI CU CRIZĂ HIPERTENSIVĂ

Anamneza: poate releva un istoric de hipertensiune arterială sau aceasta poate fi absentă.

Se pot obține date despre o eventuală etiologie a HTA:

– antecedente heredocolaterale hipertensive;

– antecedentele personale pot releva: o boală renală cunoscută parenchimatoasă sau vasculară; sistarea medicației hipotensoare de dată recentă; utilizarea excesivă de simpaticomimetice; valori crescute ale TA în cursul unei sarcini etc.; traumatism, crize epileptice, expunere la toxice de tipul plumbului etc.

Examenul clinic:

Subiectiv: – bolnavul acuză cefalee intensă, uneori în cască;
– dispnee, palpitații;
– fosfene, acufene;
– stare de anxietate și de agitație uneori.

Obiectiv: măsurarea TA evidențiază valori foarte mari ale TA peste 200 mmHg maximă și 120 mmHg minimă.

– *Inspecția bolnavului* permite evidențierea urmărilor unui traumatism sub forma unor echimoze, prezența de sânge pe tegumente consecutive unui epistaxis, turgescența jugularelor, pareză facială, ptoză palpebrală, tegumente palide, gălbui la bolnavii cu insuficiență renală cronică.

– *Examenul cordului* poate releva tahicardie, ritm neregulat, bătăile cordului intense, sufluri cardiace, șoc apexian deplasat mult spre stânga, foarte bine bătut.

– *Examenul vaselor periferice* poate releva sufluri paraombilicale, absența pulsului la nivelul vaselor periferice.

– *Examenul plămânului* poate evidenția prezența de raluri la nivelul ambelor baze asociate cu tuse cu spută rozacee spumoasă în cazul instalării unui edem pulmonar acut.

– *Examenul abdomenului* poate releva mase renale palpabile bilateral în rinichii polichistici; se poate evidenția hepatomegalie în caz de insuficiență cardiacă.

Scanned with OKEN Scanner

– *Examenul sistemului nervos* poate releva hiperreflectivitate osteotendinoasă, eventual semne neurologice de focar în caz de accident vascular ischemic sau hemoragic, cefaleea în cască se poate însoți de grețuri și vărsături consecutive unei hipertensiuni intracraniene cu encefalopatie secundară. Uneori se poate însoți de o stare de comă.

În cursul crizei hipertensive pot apare:

– crize anginoase;
– tulburări de ritm;
– sau chiar infarct acut de miocard;
– edem pulmonar acut;
– accidente vasculare cerebrale sau
– oligurie cu anurie.

Examenele paraclinice:

Examenul fundului de ochi poate releva modificări variate până la edem papilar și hemoragii retiniene. Ele nu sunt obligatorii.

Electrocardiograma poate evidenția tahicardie, hipertrofie ventriculară stângă, subdenivelări ST sau semnele unui infarct acut de miocard.

Radiografia toracică poate evidenția cordul mult mărit de volum în special ventriculul stâng, stază la ambele baze.

Ecografia abdominală poate evidenția eventual prezența unui rinichi polichistic sau unul din rinichi micșorat de volum, în caz de HTA de origine renovasculară sau unei HTA consecutivă unei pielonefrite cronice. Ambii rinichi micșorați de volum ar pleda, de asemenea, pentru o afectare renală care evoluează cu limitare funcțională, respectiv cu insuficiență renală cronică.

În situații speciale investigațiile pot să fie completate cu tomografia computerizată.

Examenele de laborator:

Pot evidenția valori crescute ale ureei sanguine și creatininei serice:

– glicemia poate prezenta valori crescute la bolnavii cu diabet zaharat la care HTA se poate datora unei nefropatii diabetice. Ea poate crește în timpul crizei de feocromocitom;

– hemoglobina și hematocritul pot prezenta valori scăzute în caz că HTA se datorează unei boli însoțite de insuficiență renală cronică;

– uneori leucocitoză.

– examenul de urină poate releva:
  – microhematurie;
  – cilindri eritrocitari;
  – proteinurie.

Uneori tabloul clinic al crizei hipertensive pledează pentru o anumită etiologie cum se observă la bolnavii cu feocromocitom.

Scanned with OKEN Scanner

Medicul aflat în fața unei crize hipertensive trebuie totodată să aibă în vedere că tratamentul acesteia primează investigațiilor care au drept scop precizarea etiologiei ei întrucât există riscul instalării rapide a complicațiilor.

Diagnosticul diferențial al crizei hipertensive se face cu mai multe afecțiuni. După Kaplan ea trebuie diferențiată de:

– encefalopatii diverse;
– anxietate acută cu sindrom de hiperventilație;
– supradozajul sau sistarea narcoticelor, amfetaminelor;
– hipercalcemia;
– boli de colagen cu vasculită cerebrală, în special lupoeritomatoviscerită;
– epilepsia;
– leziune cerebrală;
– tumori ale creierului;
– hemoragie subarahnoidiană;
– accident vascular cerebral;
– insuficiență ventriculară acută stângă;
– uremia de cauze diverse, în special cu supraîncărcare de volum (Kaplan).

COMPLICAȚIILE CRIZEI HIPERTENSIVE

ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVĂ

Reprezintă o suferință marcată a sistemului nervos central consecutivă alterării severe a circulației cerebrale datorată creşterii bruşte şi importante a valorilor tensiunii arteriale.

Condiții de apariție:
– la bolnavi cu HTA cunoscută anterior;
– la bolnavi cu HTA necunoscută anterior.

Cel mai frecvent ea apare la bolnavi cu HTA cunoscută anterior, dar care nu este controlată corect prin tratament.

Ea este observată şi în condițiile HTA de volum în care are loc o creştere rapidă a volumului sanguin circulant, ca de exemplu în glomerulonefrita acută sau insuficiența renală acută, în condiții de hiperhidratare la un bolnav cu o diureză scăzută sau absentă. De altfel, criza hipertensivă poate să apară şi în alte condiții de hiperhidratare acută.

Scanned with OKEN Scanner

De menționat că acești pacienți pot avea valori normale sau ușor crescute ale TA. La aceștia encefalopatia hipertensivă se poate instala chiar la valori mai scăzute ale TA:

– la bolnavi hipertensivi la care se întrerupe brusc tratamentul hipotensor. Este observată mai frecvent la întreruperea tratamentului cu Clonidină;

– la bolnavi în condiții de stres emoțional, care poate determina o hiperreactivitate simpatică;

– la bolnavi cu feocromocitom când are loc o descărcare brutală de catecolamine;

– la bolnavi cu HTA cronică severă sau malignă.

Astfel ea este întâlnită frecvent la bolnavii cu HTA din cursul HTA renovasculare.

Mecanisme de producere. Circulația cerebrală are posibilități marcate de autoreglare care permit menținerea unui regim presional arterial și capilar adecvat chiar în condițiile unei variații largi a valorilor tensionale. Această autoreglare are drept scop menținerea unei oxigenări și asigurarea unui debit nutritiv adecvat necesităților creierului care este deosebit de sensibil la hipoxie sau la scăderea nutriției, în special a asigurării constante cu glucoză. Regimul presional cerebral dispune de o TA medie situată între valori de 60–120 mmHg.

În condițiile unei hipertensiuni necontrolate nivelul de autoreglare al TA la nivelul creierului se situează între 120–220 mmHg (Perloff).

Dacă valorile TA sunt foarte mari se produce o reacție adaptativă de protecție cu vasoconstricție arteriolară intensă. Aceasta se poate însoți de o ischemie cerebrală uneori intensă și chiar obstrucție vasculară cu infarcte ischemice consecutive. Unele vase supuse unui nivel presional crescut se pot rupe și determină o hemoragie consecutivă. Alte vase după o perioadă mai lungă de ischemie suferă un proces de vasodilatație cu permeabilizarea lor și edem cerebral consecutiv.

În cazul în care intervenția noastră terapeutică are loc în timp util, înaintea instalării leziunilor cerebrale ireversibile, se poate reveni la starea anterioară accesului hipertensiv.

Tabloul clinic: – este dominat de o cefalee în cască, intensă care nu cedează la medicația obișnuită;

– vărsături de tip central în care greața poate lipsi;

– fosfene și acufene. Rareori se constată chiar amauroza de regulă reversibilă;

– excitabilitatea crescută a sistemului nervos central care poate merge de la stare de nervozitate și agitație până la stări convulsive.

Se pot întâlni la examenul obiectiv:

– o hiperreflectivitate osteotendinoasă;

– nistagmus;

– fenomene neurologice de focar, chiar hemipareze și afazie.

Examenul TA arată valori mari ale maximei și minimei.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul cordului: – relevă o bradicardie care ar reprezenta un mecanism adaptativ.

– zgomotele cardiace, în special zgomotul II sunt întărite. Frecvent sunt prezente aritmii.

Examenul fundului de ochi este deosebit de util permițând o apreciere asupra situației vasculare în sectorul cerebral.

Se evidențiază: – artere retiniene spastice;
– semnul încrucișării veno-arteriolare;
– edem papilar;
– exudate retiniene;
– hemoragii retiniene.

Electroencefalograma relevă modificări difuze cerebrale.

Tomografia computerizată este normală. În condițiile unui accident ischemic sau hemoragic ea poate pune în evidență leziunea.

Scintigrafia cerebrală este, de obicei, fără modificări semnificative.

Criza hipertensivă însoțită de encefalopatie hipertensivă trebuie diferențiată de:

– tumori cerebrale care se pot însoți de edem cerebral;

– de o encefalită acută care se însoțește de febră și de prezența semnelor meningiale;

– un atac ischemic cerebral în care examenul neurologic relevă leziuni de focar;

– o hemoragie cerebrală în focar sau difuză cu inundație ventriculară;

– de tulburări metabolice importante ca și hiponatremia, ce poate realiza un tablou confuziv însoțit de cefalee, stări de acidoză importantă și în special cu cele din cursul diabetului zaharat.

Criza hipoglicemică se poate însoți de stări convulsive, dar valorile TA sunt de regulă scăzute.

Evoluția encefalopatiei hipertensive este variabilă.

Dacă se intervine în timp util înainte ca să se instaleze leziunile organice se poate reduce simptomatologia clinică o dată cu controlul valorilor tensionale.

În cazul în care intervenția este tardivă, iar leziunile instalate sunt severe, evoluția este nefavorabilă fiind însoțită de sechele importante sau poate duce la deces.

Encefalopatia hipertensivă rămâne o complicație de temut a hipertensiunii arteriale care impune un diagnostic precoce și un tratament adecvat.

Hemoragia cerebrală poate reprezenta o complicație severă a unei crize hipertensive.

Se poate produce: hemoragie subarahnoidiană sau hemoragie intracraniană.

Acestea se pot produce prin rupturi de mici anevrisme vasculare la nivelul vaselor poligonului Willis sau ale vaselor intracraniene.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomatologia clinică este variabilă de la leziuni neurologice de focar până la stare de comă.

Infarctul cerebral poate însoți o criză hipertensivă chiar când aceasta nu atinge valori deosebit de mari.

COMPLICAȚIILE CORONARIENE ALE CRIZEI HIPERTENSIVE

Criza hipertensivă prin valorile mari tensionale pe care le realizează determină o rezistență crescută în sectorul vascular. Ca urmare, activitatea cordului necesită un efort deosebit la care aceasta se adaptează de regulă prin creșterea debitului cardiac cu creșterea volumului bătaie și tahicardie. În aceste condiții, nevoile de oxigen și cele energetice ale inimii cresc. Acestea pot depăși posibilitatea coronarelor de a le asigura. Atunci când cordul este suprasolicitat de o hipertensiune cronică și există o ateroscleroză coronariană asociată se realizează condițiile unei insuficiențe coronariene acute.

Aceasta se poate traduce printr-o *criză de angor* obișnuită care să evolueze până la fenomenele clinice ale unei angine instabile sau a unui infarct acut de miocard.

Diagnostiul acestora se pune pe baza:

– semnelor clinice: dureri cu caracter anginos, influențate de nitroglicerină;

– electrocardiograma indică ischemia miocardică.

Infarctul de miocard poate să apară în cursul crizei hipertensive fiind însoțit de dureri precordiale foarte puternice și persistente care nu cedează la medicația vasodilatatoare coronariană obișnuită.

El se suspectează atunci când se constată o scădere importantă a TA la o persoană cu antecedente coronariene cunoscute sau cu factori de risc vasculari prezenți. Se apreciază că există posibilitatea instalării unui infarct de miocard atunci când TA scade mai mult de 25% din valoarea inițială la medicația uzuală sau chiar fără medicație și trebuie suspectat când această scădere atinge 40% sau mai mult (Briner).

Una din complicațiile posibile ale crizei hipertensive este reprezentată de ruptura miocardului. Aceasta survine pe un miocard afectat de un proces de necroză apărut în cursul crizei hipetensive sau mai rar pe un cord afectat anterior cu cicatrice reziduală sau anevrism ventricular. Este interesat de regulă ventriculul stâng. Ruptura miocardului are un prognostic deosebit de grav cu evoluție spre deces.

BIBLIOTECA JUDEȚEANĂ

Scanned with OKEN Scanner

Monitorizarea bolnavului în criza hipertensivă însoțit de criză acută coronariană se face clinic și electrocardiografic.

Urmărirea ulterioară se face de preferat în servicii specializate:

Clinic, electrocardiografic, biologic (mioglobina serică, enzime serice: creatinfosfokinaza, LDH, GOT), ecocardiografic și scintigrafic.

Uneori se impune după terminarea crizei efectuarea coronarografiei și chiar intervenție de tipul coronaroplastiei sau bypassului coronarian. Acestea se fac însă cu mult discernământ.

Insuficiența cardiacă acută. Edemul pulmonar acut

Poate însoți uneori criza hipertensivă. Edemul pulmonar acut se manifestă prin simptomatologie clasică cu dispnee marcată de tip inspirator, raluri pulmonare bilaterale de tip subcrepitant, sputa cu caracter rozat, cianoza, stare de agitație.

Edemul pulmonar acut survine de obicei pe un cord afectat anterior sau pe leziuni care au survenit recent:

– cardiopatie hipertensivă severă;
– cardiopatie ischemică;
– accident coronarian acut: infarct acut de miocard;
– tulburare de ritm: tahicardie supraventriculară.

În producerea edemului pulmonar acut intervin mai mulți factori:

– creșterea rezistențelor periferice;
– creșterea volumului diastolic a ventricolului stâng;
– diminuarea complianței ventricolului stâng;
– retenția de sodiu și apă cu creșterea volumului plasmatic.

Se realizează astfel o creștere a presiunilor în circulația pulmonară cu producerea edemului pulmonar acut.

Disecția anevrismului de aortă

Bolnavii care prezintă un anevrism de aortă pot prezenta disecția acestuia în cursul unei crize hipertensive. Aceasta poate evolua spre ruptura aortei.

Clinic pe lângă simptomatologia crizei hipertensive există fenomenele clinice ale anevrismului disecant de aortă: durere de intensitate maximă cu iradiere posterioară. Uneori durerea iradiază în membre, umăr, regiunea scapulară.

Se constată diferențe ale pulsului și a TA, la nivelul membrelor. Se modifică zgomotele cardiace, apar sufluri noi pe traseul vaselor.

Se consideră că degenerescența mediei aortice este necesară pentru producerea unei disecții de aortă.

Insuficiența renală acută (IRA) consecutivă crizei hipertensive

Criza hipertensivă se poate însoți de alterarea capacității funcționale renale. Aceasta poate fi tranzitorie sau de durată mai mare. În unele situații alterarea funcției renale poate evolua spre o insuficiență renală acută.

Se apreciază că în cursul crizei hipertensive se produce o reducere a ratei de filtrare glomerulară cu circa 30% (Poll și colab.). Atunci când afectarea funcțională este de o intensitate mai mare se instalează IRA.

Scanned with OKEN Scanner

La baza IRA ar sta leziuni importante ca: necroza fibrinoidă a arteriolei aferente ca și a capilarelor glomerulare, hiperplazia intimei arterelor interlobulare, ca și depuneri de fibrină (Briner).

IRA din cadrul crizei hipertensive este de regulă moderată și reversibilă. Din punct de vedere morfopatologic se constată o evoluție favorabilă a leziunilor cu diminuarea depunerilor de fibrină până la dispariție (Mann și Atlas).

IRA poate surveni în cursul crizei hipertensive pe un rinichi anterior neafectat sau destul de frecvent la un bolnav cu afectare renală anterioară care poate prezenta o nefroangioscleroză benignă sau chiar malignă. În această situație se produce o reducere mai importantă a fluxului sanguin renal, IRA având condiții mult mai propice de instalare.

TRATAMENTUL CRIZEI HIPERTENSIVE

OBIECTIVELE TRATAMENTULUI

– Tratamentul se face de urgență, dat fiind riscul pentru viața bolnavului ca și posibilitatea apariției unor complicații grave.

– Se efectuează cu medicamente cu acțiune rapidă, eficace și care au efecte secundare reduse.

În general, în tratamentul urgenței hipertensive scăderea TA se face progresiv, prima scădere fiind mai rapidă și mai bruscă urmărind a scoate bolnavul din zona de risc. Ulterior scăderea TA se face progresiv.

Se urmărește scăderea TA cu 25% din valoarea inițială în prima oră.

Unii autori ca și Briner preferă menținerea la acest nivel a valorilor TA pe o perioadă de 24–28 de ore, după care se reduce TA cu încă 25% sau până la 180/100 mmHg.

După Briner trebuie evitată o scădere brutală a TA. Astfel o reducere a TA cu 55% poate realiza o ischemie ireversibilă de organ sau chiar infarct, deși TA poate avea valori peste cele normale (Briner).

Tratamentul crizei hipertensive se individualizează în funcție de bolnav. De importanță mare este cunoașterea etiologiei HTA întrucât unele crize ca și cea din feocromocitom au un tratament specific.

Tratamentul se adaptează complicațiilor. Astfel în prezența unei crize hipertensive la un bolnav cu edem pulmonar acut se va evita utilizarea medicamentelor cu efect inotrop negativ.

Tratamentul crizei hipertensive, o dată ce a restabilit valorile TA la cele dorite de noi, se continuă cu un tratament de întreținere.

Medicația hipotensoare se poate administra pe mai multe căi: orală, intramusculară sau intravenoasă. Aceasta depinde de pacient și de disponibilitatea în momentul și locul aplicării ei.

Scanned with OKEN Scanner

Medicul trebuie să fie pregătit pentru a controla o criză hipertensivă indiferent de specialitatea pe care o practică.

Tratamentul crizei hipertensive se face cu prioritate față de investigațiile utilizate pentru stabilirea etiologiei ei.

Pentru ca în tratamentul crizei hipertensive se utilizează un număr mare de medicamente considerăm utilă trecerea lor în revistă pentru o cunoaștere mai bună ca și o aplicabilitate eficace.

CONDUITA MEDICULUI ÎN FAȚA UNEI URGENȚE HIPERTENSIVE

– Se preferă a se trata într-o unitate spitalicească respectiv într-o unitate de terapie intensivă;
– Bolnavul în stare comatoasă impune:
  – asigurarea permeabilității căilor aeriene superioare;
  – asigurarea unui abord vascular;
  – cateter pentru măsurarea presiunii în capilarul pulmonar;
  – cateter Foley pentru măsurarea debitului urinar;
  – se efectuează un examen clinic bine condus;
  – determinarea valorilor TA și monitorizarea ei;
  – instituirea tratamentului de urgență;
– după obținerea controlului TA se continuă cu investigațiile necesare;
– se continuă tratamentul de urgență până la obținerea valorilor TA pe care le dorește medicul;
– ulterior se instituie un tratament de întreținere.

Medicul va alege preparatul cu care va interveni în funcție de indicații, ca și de disponibilitatea preparatelor hipotensoare.

MEDICAȚIA HIPOTENSOARE UTILIZATĂ ÎN TRATAMENTUL URGENȚEI HIPERTENSIVE

După Cheitlin și Abbott, medicamentele care se utilizează în tratamentul hipertensiunii severe se pot împărți în două categorii:
– medicamente care acționează în interval de minute:
  – nifedipina;
  – diazoxidul;
  – nitroprusiatul de sodiu;

Scanned with OKEN Scanner

– medicamente care acționează în interval de câteva ore:
  – furosemidul;
  – hidralazina;
  – methyldopa;
  – clonidina (Cheitlin și Abbott).

Prezentăm principalele preparate medicamentoase care se utilizează în tratamentul urgenței hipertensive.

MEDICAȚIA BLOCANTĂ A CANALELOR DE CALCIU

Nifedipina reprezintă unul din medicamentele care în urgență hipertensivă se utilizează cel mai frecvent datorită unei bune eficacități și a unei acțiuni foarte rapide.

Se administrează sublingual 10 mg, doză care se poate repeta. Debutul acțiunii este la 5–15 minute, atinge un vârf la jumătate până la o oră. Are acțiune de 3–6 ore.

Se poate administra și pe cale orală.

Se pare că răspunsul pe cale sublinguală ar fi similar cu cel pe cale orală.

Se poate administra de urgență până la 40 mg de nifedipină, care ar fi doza maximă.

În cazul în care s-a obținut controlul crizei hipertensive se poate continua tratamentul pe cale orală 10 mg · 3/zi. Doza se poate crește până la 90 mg/zi.

IMPORTANT DE REȚINUT. Nu necesită reducerea dozei în caz de insuficiență renală. Nifedipina crește fluxul plasmatic renal efectiv.

Ar avea un efect natriuretic moderat.

Acțiunea principală se desfășoară asupra canalelor dependente de voltaj împiedicând pătrunderea calciului în celulele musculare netede ale vaselor de rezistență. În același timp determină eliberarea calciului din reticulul sarcoplasmatic interferând forța de contracție musculară. Ca urmare, rezistența musculară periferică scade.

Verapamilul poate fi utilizat cu eficacitate în urgența hipertensivă. Se poate administra i.v. in bolus 5–10 mg. Acțiunea debutează după 2–5 minute cu o durată de 30–60 minute.

Se preferă nifedipina în special la bolnavii cu tulburări ale conducerii atroventriculare care pot fi accentuate de către verapamil, precum și la bolnavii cu insuficiență cardiacă, nifedipina având un efect inotrop negativ mai redus decât verapamilul (Mann și Atlas).

Nicardipina se administrează în doze de 5–10 mg/oră intravenos. Debutul acțiunii este de 10 minute. Ca și efecte secundare reținem cefalee uneori intensă, vasodilatație periferică, tahicardie.

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAȚIA INHIBITOARE A ENZIMEI DE CONVERSIE

Se utilizează în urgența hipertensivă **Captoprilul**

Administrarea se face sublingual sau oral.

Doza este de 12,5 mg care se poate repeta.

Medicamentul administrat per os acționează asupra TA în 15–30 de minute, atinge maxim la 1–2 ore, efectul durând 6–10 ore.

Se continuă per os: Captopril 25 mg/zi până la 75 mg/zi.

Mai rar se utilizează alte droguri.

Enalapril: Se administrează intravenos 0,625–1,25 mg timp de 5 minute. Efectul medicamentului se observă la 15 minute, are un vârf la 3–4 ore. Durata acțiunii este de 6 ore, dar se poate prelungi până la 24 de ore.

Se poate continua per os cu 2,5 mg Enalapril, doza care poate crește la 40 mg/zi.

Important de reținut: Enalaprilul și Lisinoprilul per os are o acțiune care începe la 60 de minute motiv pentru care nu se utilizează în tratamentul crizei hipertensive, preferându-se Enalaprilul intravenos sau în lipsa acestuia Captoprilul oral.

Medicamentul acționează inhibând enzima de conversie a angiotensinei I în angiotensina II. Efecte secundare: de temut instalarea unei insuficiențe renale acute în stenoza de arteră renală bilaterală. Se mai observă rush urticarian și edem angioneurotic.

MEDICAȚIA VASODILATATOARE

Diazoxidul este o substanță vasodilatatoare cu acțiune rapidă. Are efect la majoritatea bolnavilor, cu acțiune susținută în timp.

Preparatul Hyperstat se prezintă sub formă de fiole de 20 ml conținând 15 mg ml, respectiv 300 mg.

Se administrează intravenos 50 mg–100 mg inițial. Debutul acțiunii este la 2–4 minute cu acțiune maximă în 2–4 minute. Diazoxidul are o acțiune de 4–12 ore.

Se poate crește doza la 300 mg prin repetarea dozei de 100 mg la 10 minute.

De altfel, se poate administra și în ritm de 15–30 mg/minut.

Se pot produce efecte secundare ca și retenție de sodiu, tulburări digestive (grețuri, vărsături), congestie generalizată, rareori hipotensiune.

Hidralazina este o substanță vasodilatatoare arterială.

Scanned with OKEN Scanner

Preparatul Apresoline conține 20 mg/ml.

Se administrează 10–50 mg intravenos inițial. Se poate administra și intramuscular. Debutul acțiunii este la 5–15 minute pe cale intravenoasă, 10–20 minute pe cale intramusculară cu o durată de acțiune de 2–6 ore.

Doza inițială se poate repeta la 2–6 ore. Se poate administra și sub forma de perfuzie în doză de 100 µg/minut.

Se semnalează și efecte secundare ca și tahicardia reflexă cu creșterea consumului de oxigen cardiac ce poate precipita o ischemie miocardică. Medicația betablocantă diminuă aceste efecte. Nu se utilizează la pacienții cu disecție de aortă.

Nitroglicerina se administrează intravenos în ritm de 5 µg/minut.

Acțiunea nitroglicerinei debutează la 2–5 minute cu o durată de 3–10 minute. Se indică utilizarea i.v. a nitroglicerinei la bolnavii hipertensivi cu angina instabilă, infarct acut de miocard, insuficiență ventriculară stângă asociată cu o boală coronariană.

Minoxidilul (Loniten) este un vasodilatator care se administrează per os în doze de 20 mg.

Acțiunea hipotensoare debutează la jumătate de oră până la două ore.

Efecte secundare: tahicardie reflexă și creșterea debitului cardiac ce impune utilizarea de betablocante retenție de sodiu care impune urgent utilizarea de furosemid. Se evită la bolnavii cu insuficiență coronariană sau cu anevrism de aortă (Mann și Atlas).

Prasozinul este o substanță vasodilatatoare care se administrează pe cale orală în doze de 1–5 mg. Acțiunea hipotensoare are loc la 15–60 minute.

Nitroprusiatul de sodiu este un medicament cu acțiune vasodilatatoare puternică pe musculatura netedă a sistemului arterial și venos.

Se prezintă sub forma preparatului Nipride care conține 50 mg nitroprusiat de sodiu pe fiolă. Se dizolvă o fiolă în 500 ml glucoză 5%. Se administrează 0,25–10 µg/kg/minut.

Are o acțiune rapidă ce începe în mai puțin de un minut.

În același timp are o acțiune sigură, toate hipertensiunile arteriale răspunzând de regulă prompt la acest preparat. Doza se reglează în funcție de valorile TA pe care dorim să le obținem.

Preparatul se utilizează de preferință în secțiile de terapie intensivă sub control strict al TA.

Dezavantajul utilizării nitroprusiatului de sodiu este acela că nu prezintă efect de durată, efectul dispărând aproape imediat la întreruperea tratamentului. Durata acțiunii este de 2–5 minute.

În același timp trebuie ținut cont ca la bolnavii cu insuficiență renală preparatul se poate cumula. Există și persoane care au o deficiență a enzimei specifice ce metabolizează nitroprusiatul de sodiu la care se poate produce o toxicitate la cianați.

În urma utilizării nitroprusiatului se observă tulburări digestive de tipul greților și vărsăturilor, astenie, transpirații, crampe musculare.

Scanned with OKEN Scanner

Unii autori nu recomandă utilizarea nitroprusiatului de sodiu la bolnavii cu cardiopatie ischemică întinsă, la care poate realiza fenomene clinice de ischemie miocardică și modificări electrocardiografice consecutive: sub-denivelări ST și unde T negative. Se presupune că nitroprusiatul de sodiu ar favoriza fenomenul de furt vascular.

MEDICAȚIA BETABLOCANTĂ

Propranololul. Administrat per os are o eficacitate moderată având o absorbție mai redusă și un efect mai întârziat de acțiune.

De asemenea, administrarea intravenoasă nu determină scăderea rapidă și efectivă a TA, motiv pentru care propranololul este utilizat rar în tratamentul de urgență al HTA.

Se poate începe cu 1 mg i.v. care se repetă la jumătate de oră. Se poate crește doza la 2 mg.

Propranololul se poate asocia cu furosemidul și cu un vasodilatator de tipul hidralazinei.

Esmololul. Preparatul Brevibloc conține 2,5/10 ml respectiv pe o fiolă. Se administrează 50 ml în glucoză 5%.

Labetalolul este un medicament alfa și beta blocant predominant pe receptorii alfa 1. De asemenea, inhibă recaptarea noradrenalinei în terminațiunile nervoase adrenergice. Reducerea rezistenței vasculare periferice se face fără o stimulare reflexă a debitului cardiac (Mann și Atlas).

Preparat: Normodyne, se prezintă sub formă de fiole de 20 și 40 ml care conține 5 mg/ml.

Se administrează 20 ml i.v. care se pot repeta la 10 minute.

Debutul acțiunii este la 5–10 minute, TA scade în circa 15 minute cu vârful acțiunii la 20–30 minute. Durata acțiunii este de 3–6 ore.

Doza se poate crește la 80–200 mg/24 ore.

Nu se recomandă în mod uzual a se depăși doza de 300–600 mg/zi.

Se continuă după controlul urgenței hipertensive cu labetalol per os în doză de 200 mg/24 ore.

MEDICAMENTE ANTIADENERGICE CU ACȚIUNE CENTRALĂ

Clonidina. Este un medicament cu acțiune alfaadenergică centrală prin stimularea receptorilor alfa 2 realizându-se o diminuare a tonusului simpatic. Are și o acțiune periferică inhibând eliberarea de norepinefrină.

Scanned with OKEN Scanner

Se administrează per os inițial 0,2 mg, după care se administrează 0,1 mg la o oră până când se ating valorile dorite. De obicei, se ating la o doză totală de 0,5 mg–0,7 mg. Se continuă în zilele următoare cu 0,1–0,3 mg pe zi.

Clonidina se asociază frecvent cu medicația diuretică de tipul furosemidului sau ufrixului.

Se poate însoți de stare de somnolență, uscăciunea cavității bucale.

Metildopa. Preparat Aldomet: conține 250 mg/ml.

Se administrează 250 ml la 4–8 ore pe cale intravenoasă.

Doza se poate crește la 500 mg.

Medicamentul are un efect la 30 minute până la 1–2 ore cu maximum de acțiune la 4 ore. Durata acțiunii este de 8–12 ore.

Acționează prin stimularea receptorilor adrenergici centrali.

Posedă efecte secundare: hipotensiune posturală.

Preparatul administrat cronic poate determina fenomene toxice hepatice, febră, manifestări lupice, testul Combs pozitiv.

Nu se administrează la bolnavii la care există suspiciunea de feocromocitom.

Reserpina. Preparatul raunervil conține 2,5 mg fiolă de 1 ml. Se poate administra intravascular sau intravenos, de regulă, o fiolă care se poate repeta.

Serpasil 5 mg/2 ml. Se administrează 0,5–4 mg i.m.

Are un efect tardiv la 2–3 ore cu durata de 6 ore.

Are alături de efectul hipotensor și un efect sedativ.

Acțiunea se exercită prin depleția de norepinefrină a neuronilor adrenergici postganglionari, inhibând preluarea lor de către veziculele de stocaj.

În aceste condiții norepinefrina e degradată de monoaminoxidaza (Kaplan).

MEDICAȚIA GANGLIOPLEGICĂ

Trimethophanul. Preparat Arfonad.

Este un medicament cu acțiune pe ganglionii autonomi.

Se administrează intravenos în doză variabilă între 0,15–10 mg i.v. Acțiunea debutează în 1–5 minute și are o acțiune de 5–10 minute.

Din cauza efectelor secundare se contraindică la bolnavii cu cardiopatie ischemică importantă, glaucom, insuficiență circulatorie cerebrală, adenom de prostată.

La bolnavii diabetici poate dezvolta o acțiune hipoglicemică.

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAȚIA DIURETICĂ

Furosemidul. Se prezintă sub formă de fiole ce conțin 20 ml. Se poate administra intramuscular sau intravenos.

Efectul începe la 10–15 minute cu efectul maxim la 30 minute.

Este de reținut un efect direct de dilatare a teritoriului splanhic, cu reducerea reîntoarcerii sângelui venos la inimă, care precede efectul diuretic.

Se utilizează rar ca și tratament unic în urgența hipertensivă. De obicei, se asociază cu alte hipotensoare.

MODALITATEA DE ADMINISTRARE A MEDICAȚIEI HIPOTENSOARE ÎN TRATAMENTUL CRIZEI HIPERTENSIVE

Se poate face pe cale orală și pe cale parenterală.

TRATAMENTUL HIPOTENSOR DE URGENȚĂ PE CALE ORALĂ

Se consideră că orice medicament hipotensor cu acțiune rapidă poate fi utilizat.

Medicamentul de elecție este **nifedipina** administrat sublingual sau per os. Este de preferat în criza hipertensivă însoțită de manifestări anginoase.

Se mai pot utiliza și alți inhibitori ai canelelor de calciu:

– **diltiazemul** în doze de 30–120 mg.

– **verapamilul** în doze de 80–120 mg. Preparatele se pot repeta la 8 ore.

– **Inhibitorii enzimei de conversie:** se utilizează captoprilul.

– **clonidina:** are o acțiune mai tardivă, cu o bună eficacitate;

– **labetololul:** blocant alfa 1 și betaadrenergic;

– **minoxidilul:** vasodilatator;

– **prasozinul:** preparat vasodilatator.

În tratamentul de urgență al hipertensiunii arteriale se pot utiliza asocieri de medicamente hipotensoare:

– antagonist al canalelor de calciu plus inhibitor al enzimei de conversie;

– diuretic, blocant betaadrenergic și vasodilatator.

Tratamentul hipotensor de urgență pe cale intravenoasă este prezentat în tabelul 1.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1

Tratamentul urgențelor hipertensive cu medicamente pe cale parenterală (după Kaplan, Bauer și Reams, Mann și Atlas)

Medicament	Doza	Debutul acțiunii	Durata acțiunii
Nitroprusiatul de sodiu (Nipride)	0,25–10 µg/kg/min (în perfuzie)	Imediat	2–5 minute
Diazoxidul (Hyperstat)	50–100 mg i.v. Se repetă la 15–30 minute	2–4 minute	4–12 ore
Hidralazina (Apresoline)	10–20 mg i.v. 10–50 mg i.m.	5–15 minute 10–20 minute	2–6 ore
Verapamil (Isoptin)	5–10 mg i.v.	2–5 minute	30–60 minute
Nicardipina	5–10 mg/oră i.v.	10 minute	
Metildopa	250–500 mg i.v. Se repetă la 4–6 ore	1–2 ore	8–12 ore
Enalapril (Vasotec i.v.)	1,25–5 mg i.v. Se repetă la 6 ore	15 minute	
Trimethapan (Arfonad) (blocant ganglionar)	0,15–10 mg i.v.	1–5 minute	5–10 minute
Phentolamina (Regitine) (blocant ganglionar)	0,5–1 mg 1 mg/minut perfuzie	1–2 minute	15–60 minute
Labetalol (Trandate)	20–80 mg i.v. in bolus la 10 min. sau 2 mg/min perfuzie	5–10 minute	2–6 ore
Esmolol (Brevibloc)	500 µg/kg/min 4 min, apoi 150–300 µg/kg/min i.v.	1–2 minute	
Nitroglicerina	5–100 µg/minut perfuzie i.v.	2–5 minute	
Propranolol (Inderal)	1–10 mg i.v. inițial apoi 3 mg/oră	1–2 minute	

Scanned with OKEN Scanner

Alegerea medicației hipotensoare se face în baza acțiunii lor complexe, astfel că avem atât indicații cât și contraindicații ale acestei medicații.

– La bolnavii cu insuficiență cardiacă se preferă nitroprusiatul de sodiu, nitroglicerina și blocanții enzimei de conversie.

– La bolnavii cu criză hipertensivă și insuficiență coronariană se administrează de preferință preparate coronarodilatatoare de tipul nifedipinei, nicardipinei sau nitroglicerină. Se mai pot utiliza preparate de tipul nitroprusiatului de sodiu sau medicamente care scad consumul de oxigen al miocardului de tipul labetololului sau esmololului.

Se evită preparate de tipul hidralazinei și diazoxidului care cresc debitul cardiac și consumul de oxigen al miocardului.

Atunci când se pune problema unei anevrism de aortă se preferă utilizarea nitroprusiatului de sodiu, esmololului și trimethaphanul, evitându-se hidralazina și diazoxidul care cresc debitul cardiac.

– Criza hipertensivă însoțită de encefalopatie hipertensivă sau accident vascular cerebral impune evitarea tratamentului adrenolitic cu acțiune centrală ca și alfametildopa precum și reserpina ce au efect puternic sedativ. De reținut că diazoxidul determină diminuarea fluxului sanguin cerebral.

Tratamentul encefalopatiei hipertensive: impune adaptarea medicației utilizate în tratamentul urgențelor hipertensive.

Se indică în principal tratamentul cu blocanți ai canalelor de calciu și cu nitroprusiat de sodiu. Nifedipina este medicamentul de elecție. Nitroprusiatul de sodiu se administrează cu deosebită prudență având în vedere faptul că poate determina variații mari ale TA.

– Se poate asocia tratamentul diuretic.

– Nu se recomandă utilizarea clonidinei și alfametildopa, deoarece au o acțiune asupra sistemului nervos central cu efect asupra funcționalității acestuia care interferează concomitent și simptomatologia clinică urmărită cu atenție de clinician.

– Se evită de asemenea rezerpina care are și o acțiune sedativă asupra sistemului nervos central.

Aceste medicamente au o acțiune care debutează după o lungă perioadă de timp, fapt care întârzie acțiunea în cazul crizei hipertensive.

Se mai utilizează o asociere între diazoxid, furosemid și propranolol (Perloff). Medicația se evită la bolnavii diabetici.

De asemenea, se poate utiliza Arfonadul (Trimethaphan Camsilat), cu efecte blocante ale sistemului simpatic de tip ganglionar. Are un efect asupra reflexelor pupilare pe care le inactivează (Perloff).

Hidralazina se administrează cu prudență dat fiind o acțiune nedorită asupra circulației coronariene pe care o diminuă. De asemenea, poate determina tulburări digestive nedorite.

TA se scade gradat existând tulburări de autoreglare cerebrală. Nu se urmărește a se scădea TA diastolică sub 100 mmHg. De regulă se scade TA în decurs de peste o oră cu 20%, iar ulterior se poate trece la o nouă scădere a TA (Mann și Atlas).

Scanned with OKEN Scanner

TRATAMENTUL MEDICAMENTOS AL CRIZEI HIPERTENSIVE ÎNSOȚITE DE INSUFICIENȚĂ CORONARIANĂ

Se utilizează cu precădere nitroglicerină care, pe lângă efectul coronarodilatator, are și un efect vasodilatator asupra sistemului arterial cât și venos, cu reducerea rezistențelor periferice și cu reducerea presarcinii prin vasodilatație pe care o realizează în sistemul nervos. Determină o reducere a consumului de oxigen la nivelul miocardului.

Se utilizează blocanții canalelor de Ca de tipul nifedipinei și nicardipinei. Nifedipina înlătură spasmul coronarian. Poate determina o tahicardie reflexă ce impune asocierea unui betablocant.

Labetololul ar avea un efect favorabil în special atunci când sub tratament cu vasodilatatoare debitul cardiac și frecvența cardiacă rămân constante (Briner). Alte medicamente vasodilatatoare de tipul diazoxidului, hidralazinei și minoxidilului se evită a se utiliza din cauza tahicardiei reflexe pe care o realizează cu creșterea consecutivă a consumului de oxigen de către miocard. Atunci când se administrează asocieri cu medicație beta-blocante determină și fenomene de furt vascular.

TRATAMENTUL CRIZEI HIPERTENSIVE ÎNSOȚITĂ DE EDEM PULMONAR ACUT

Se face de regulă monitorizare într-o unitate de terapie intensivă.

Tratamentul de elecție este reprezentat de către nitroprusiatul de sodiu care acționează ca și un vasodilatator periferic reducând presarcina.

Un alt tratament utilizat cu succes este reprezentat de către nitroglicerină. Aceasta are un efect vasodilatator reducând rezistențele periferice, diminuând și presarcina prin vasodilatația pe care o realizează în sectorul venos. Nitroglicerina are un efect de ameliorare a circulației coronariene:

– oxigenoterapia ameliorează oxigenarea cordului;

– morfina;

– medicația diuretică utilizează diureticele de ansă de tipul furosemidului. Are un efect important prin reducerea volumului circulant. Există și un efect mai puțin dorit constând din reducerea debitului bătaie.

Unii autori recomandă asocierea inhibitorilor de calciu de tipul nifedipinei, administrată sublingual.

Scanned with OKEN Scanner

Se contraindică:
– diazoxidul – produce retenție de sodiu și apă;
– betablocantele – scad forța de contracție miocardică;
– hidralazina – produce tahicardie reflexă, motiv pentru care nu se administrează la bolnavii cu insuficiență coronariană.

Se utilizează rareori clonidina, rezerpina și alfa metildopa, de obicei la bolnavii care le-au utilizat anterior ca și medicație hipotensoare.

TRATAMENTUL INSUFICIENȚEI RENALE ACUTE SURVENITE ÎN CURSUL CRIZEI HIPERTENSIVE

S-a constatat că blocanții canalelor de calciu au un efect preventiv privind producerea leziunilor renale din cursul crizei hipertensive.

Pentru aceste motive blocanții canalelor de calciu reprezintă medicația de elecție a crizei hipertensive însoțită de insuficiență renală acută.

Nitroprusiatul de sodiu este, de asemenea, un medicament care nu afectează funcțiile renale. Utilizarea sa este limitată întrucât există riscul cumulării produșilor săi de toxicitate în cursul reducerii funcției renale.

Nu se utilizează medicamente care reduc fluxul plasmatic renal de tipul betablocanților și inhibitorii enzimei de conversie (Briner).

Preparate de tipul labetololului ar avea un efect benefic.

În tratamentul crizei hipertensive însoțită de IRA în prima fază, când aceasta este funcțională, se poate utiliza medicația diuretică de tipul diureticelor de ansă ca și furosemidul. Acesta ar avea efect pozitiv atât prin scăderea TA cât și asupra evoluției IRA. Efectul este benefic în HTA de volum, ca de exemplu în glomerulonefrita acută însoțită de IRA.

TRATAMENTUL CRIZEI HIPERTENSIVE ÎNSOȚITE DE ANEVRISM DISECANT DE AORTĂ

Este recomandat mai ales nitroprusiatul de sodiu sub care se produce o diminuare a fenomenelor clinice. Unii autori consideră că medicamentul ar produce concomitent o creștere a debitului cardiac pentru care recomandă asocierea betablocantelor (Perloff).

Se contraindică hidralazina și diazoxidul întrucât, modificând capacitatea de ejecție a ventricolului stâng, acționează crescând presiunea în aortă ca și forțele de rupere la acest nivel (Mann și Atlas).

Scanned with OKEN Scanner

TRATAMENTUL CRIZEI HIPERTENSIVE ÎNSOȚITE DE ACCIDENT VASCULAR

Se tratează atunci când HTA însoțită de accident vascular cerebral prezintă valori ale minimei de 130 mmHg fără a scădea sub 100 mmHg. Această reducere se face gradat.

Datorită perturbării fenomenului de autoreglare cerebrală survenite în cursul accidentului vascular cerebral nu se tratează valori moderat crescute ale TA la bolnavii cu HTA și accident vascular cerebral (Mann și Atlas).

De altfel, în aceste situații nu se urmărește aducerea TA la valori normale ale TA în special la vechi hipertensivi.

TRATAMENTUL CRIZEI HIPERTENSIVE OBSERVATE LA BOLNAVI POSTOPERATOR

Se face de preferință cu vasodilatatoare. S-au raportat rezultate bune cu nitroglicerină.

CRIZA HIPERTENSIVĂ DIN FEOCROMOCITOM

Feocromocitomul reprezintă o formațiune tumorală care produce o cantitate crescută de catecolamine determinând HTA. Are o incidență de 1‰ din totalul HTA. Feocromocitoamele pot fi însoțite în circa 50% din cazuri de HTA permanentă sau poate să producă HTA numai în crize. Crizele pot însoți și feocromocitomul cu HTA permanentă.

Feocromocitomul reprezintă o tumoră a țesutului cromafin. El este, de obicei, de natură benignă. Se apreciază că 10% dintre feocromocitoame au origine malignă când pot și metastaza în alte organe.

Feocromocitoamele provin în 90% din cazuri din medulara suprarenalei, fiind uneori bilaterale (5–10%) din cazuri (Kaplan).

În 10% din cazuri feocromocitomul are origine extraglandulară suprarenală, fiind cunoscut ca și paraganglion când are o localizare variată, în principal la nivelul organului lui Zuckerkandl.

Scanned with OKEN Scanner

Formațiuni tumorale de tipul feocromocitomului sunt întâlnite și în procese neoplazice endocrine multiple. Astfel se observă în asociere cu carcinomul medular al tiroidei în cadrul neoplaziei endocrine multiple de tipul II A.

Neoplazia endocrină multiplă de tipul II B se însoțește de ganglioneurinoame ale plexurilor autonoame viscerale. Ea se asociază cu feocromocitomul.

Neurofibromatoza sau boala Recklinghausen se asociază și ea uneori cu prezența feocromocitomului.

Feocromocitomul se asociază rareori și cu adenomatoza endocrină multiplă de tipul I ca și cu boala Hippel-Lindau.

Întrucât criza hipertensivă din feocromocitom este produsă de către catecolamine poartă numele și de criză catecolaminică.

O producție crescută de catecolamine cu valori crescute ale TA ce determină o criză hipertensivă, respectiv o criză catecolaminică poate apare și în condițiile ingestiei de medicamente din grupul catecolaminelor ca de exemplu efedrina sau precursori ai acestora ca și amfetamina.

Administrarea de inhibitori ai monoaminoxidazei și oprirea tratamentului cu clonidină se poate însoți de valori crescute ale catecolaminelor însoțite de criză hipertensivă.

Ele pot apare și după consum de brânză învechită cu conținut crescut de tiramină ca și după ingestia de vin Chianti (Tyrell și colab.).

Manifestările clinice:

Criza hipertensivă poate surveni la un pacient cu valori normale ale TA sau cu valori cronic crescute ale acesteia.

Se manifestă prin creșterea bruscă a TA care va atinge valori foarte mari: 240–250 mmHg maximă; 140–150 mmHg.

Se însoțește de o cefalee intensă care nu cedează la antalgice:

– transpirații profuze;

– palpitații.

Ele reprezintă principalele trei simptome semnalate în criza hipertensivă din feocromocitom:

– stare de agitație, anxietate;

– uneori tulburări digestive;

– acufene, fosfene.

Anamneza relevă valori normale sau destul de frecvent valori crescute ale TA cunoscute de mai mulți ani.

În antecedentele bolnavului pot fi prezente crize similare hipertensive sau hipertensiune arterială însoțită de hipotensiune ortostatică. Acestea pledează pentru diagnosticul de feocromocitom.

Examenul obiectiv:

– tegumente palide, umede;

– tahicardie sinusală, tahiaritmii diverse. Tahicardia poate apare uneori postural asociindu-se cu hipotensiune posturală;

Scanned with OKEN Scanner

– fenomene clinice de insuficiență cardiacă stângă, edem pulmonar;
– uneori complicații de tipul accidentului vascular cerebral;
– hipotensiunea ortostatică este semnalată la peste jumătate din bolnavi. Ea s-ar datora scăderii volumului plasmatic, uneori metaboliți ai epinefrinei care ar acționa ca și neurotransmițători falși, sensibilitate redusă a receptorilor adrenergiei, eliberarea de substanțe vasodilatatoare.

Examene de laborator relevă în criză:
– glicemia prezintă valori crescute;
– leucocitoza cu neutrofilie și deviere la stânga;
– hematocritul este crescut prin depleție de volum;
– valori crescute ale catecolaminelor în ser și urină. Se determină în mod uzual concentrația norepinefrinei și epinefrinei. Determinarea în ser fiind laborioasă este apanajul laboratoarelor ultraspecializate;
– valori crescute ale acidului vanilmandelic (metabolit al catecolaminelor) în urină.

Determinarea catecolaminelor și acidului vanilmandelic utilizează urina colectată pe timp de 24 h, de preferat colectarea să înceapă cât mai aproape de momentul declanșării crizei.

Examenul EKG: poate evidenția visceralizarea TA, eventuale tulburări de ritm, complicații ca și cardiopatia ischemică sau infarctul de miocard.

Examenul radiologic pulmonar poate releva hipertrofia ventriculară stângă.

Examenele paraclinice imagistice sunt utile în diagnosticul feocromocitomului, în special în localizarea sa.

Ecografia abdominală – metodă neinvazivă – permite diagnosticul tumorilor cromafine atunci când sunt localizate retroperitoneal. Este foarte utilă atunci când tumora are dimensiuni de 2–2,5 cm sau mai mari și este localizată în regiunea suprarenaliană. Tumorile cromafine retroperitoneale cu altă localizare se decelează mai dificil. Evidențierea formațiunii tumorale se poate face în serviciu de urgență.

Tomografia computerizată este o metodă neinvazivă care are avantajul unei rezoluții superioare, evidențiind și formațiunile tumorale cromafine dispuse intraabdominal la distanță de suprarenală.

Rezonanța magnetică nucleară se utilizează cu rezultate foarte bune în serviciile specializate.

Examenul radioizotopic se efectuează după criză în vederea precizării localizării tumorii cromafine fiind deosebit de utilă în diagnosticul localizării ei extrarenale, ca și a metastazelor feocromocitomului malign.

Diagnosticul pozitiv: se pune pe baza datelor clinice, biologice și paraclinice:

– criză hipertensivă survenită la un pacient hipertensiv însoțită de valori mari ale TA de circa 240/140 mmHg. Aceasta se asociază cu tahicardie, tahiaritmie, cefalee intensă și transpirații profuze;

Scanned with OKEN Scanner

– valori crescute ale glicemiei și leucocitozei;
– examenul ecografic poate evidenția tumora;
– anamneza poate releva existența unor fenomene clinice asemănătoare în istoricul bolnavului;
– bolnavul poate avea o HTA cunoscută anterior, de regulă rezistentă la tratament sau însoțită de perioade de hipotensiune ortostatică, alți bolnavi nu relevă o criză hipertensivă cunoscută;
– se pot evidenția un istoric sau semne clinice ale unor boli ca și formațiuni de tipul neoplasmelor tiroidiene, boala Recklinghausen;
– uneori pot fi prezente complicații cardio-vasculare de tipul crizelor anginoase, infarctul de miocard, accidentelor vasculare cerebrale, edem pulmonar acut.

Diagnosticul diferențial:

– cu alte crize hipertensive severe de alte etiologii. Ele pot apare în cursul unei HTA maligne. Criza de feocromocitom poate fi semnalată și la un bolnav fără valori crescute ale TA anterior crizei;
– cu stări acute de anxietate. De altfel, unele crize hipertensive sau stări de anxietate se pot însoți de valori crescute ale catecolaminelor;
– cu complicații cardio-vasculare: infarct de miocard, edemul pulmonar, accidentul vascular cerebral;
– cu hipertiroidismul datorită tahicardiei, transpirațiilor, valorilor crescute ale TA, dar valorile acesteia sunt divergente;
– cu alte boli ca: – boala Recklinghaysen care prezintă neurofibromatoză;
– adenomatoză endocrină multiplă de tipul I, II A sau II B;
– cu crize hipertensive survenite în cursul tratamentului cu inhibitori ai monoaminoxidazei sau după tratament cu clonidină întrerupt brusc;
– cu hipertensiunea ortostatică.

Acestea pot fi însoțite de valori crescute ale catecolaminelor urinare.

Evoluția crizei hipertensive din feocromocitom este în general favorabilă sub tratament. Unele crize se pot însoți de complicații de tipul edemului pulmonar acut, crize anginoase, infarct acut de miocard, tulburări de ritm sau chiar de deces.

Prognosticul acesteia este în general rezervat existând riscul.

Tratament:

– se efectuează de urgență repaus la pat pe durata crizei;
– este necesară o monitorizare a valorilor TA pe durata crizei;
– se administrează: **Phentolamina:** realizează o blocare a receptorilor adrenergici. Se administrează intravenos. Doza inițială utilizată este de 1–2 mg în bol. Aceasta se repetă la 5 minute. În cazul în care TA a scăzut la valori normale se administrează Phentolamina la un interval de 2–4 ore în doze de 1–5 mg intravenos.

Scanned with OKEN Scanner

De menționat că Phentolamina acționează imediat, are un efect maxim la 3–5 minute și o durată de acțiune de 10–15 minute.

Atunci când răspunsul este ineficient după administrarea de 1–2 mg se mărește doza la 5 mg, administrate la 5 minute și se continuă până la normalizarea TA.

Se continuă apoi per os cu phenoxibenzamina. Phentolamina se prezintă sub formă de pulbere inclusă într-o fiolă care se dizolvă cu un diluant. Fiola conține 5 mg.

Phentolamina se poate administra și sub formă de perfuzie 0,5–1 mg pe minut în funcție de valorile TA.

În cursul tratamentului poate apare tahicardie, slăbiciune, eritem.

Contraindicațiile administrării phentolaminei sunt reprezentate de către insuficiența coronariană severă.

Phenoxibenzamina se prezintă sub formă de capsule. O capsulă conține 10 mg.

Se administrează 20–60 mg/zi.

Doza se adaptează valorilor tensionale. Se poate crește până la 100–200 mg/zi.

Efectele secundare ale phenoxibenzaminei: congestie nazală, uscăciunea mucoasei bucale, retenție hidrosalină, tahicardie reflexă, rareori tulburări digestive de tipul grețurilor, vărsăturilor, diareei.

Nitroprusiatul de sodiu

Doza 0,5–10 μg/kg corp intravenos în perfuzie. Se preferă utilizarea pompei de perfuzie.

Eficacitate bună.

Labetalolul are acțiune alfa și beta blocantă.

Se administrează inițial 20 mg i.v. care se repetă la 10 minute în doză de 40–80 mg i.v.

Se poate ajunge la 300 mg. Se continuă per os în doze de 200–1200 mg administrat în două prize.

Este indicat în formele ușoare de criză hipertensivă de origine catecolaminică.

Propranololul are acțiune beta blocantă neselectivă. Se aplică la bolnavii cu tahicardii, tahiaritmii.

Întrucât blocarea beta e urmată de efecte vasoconstrictoare alfa, administrarea propranololului ca și beta blocant urmează administrării blocanților alfa.

Se administrează 1 mg intravenos lent repetat la 5 minute până la o doză de 10 mg după care se continuă per os 40 mg la 6 ore.

Alte preparate: Prazosinul – alfa blocant.

Scanned with OKEN Scanner

Antagoniștii canalelor de calciu. Controlează spasmul coronarian. Ei diminuă răspunsul presor la noradrenalină. Nifedipina se administrează sublingual 10 mg, doză care se repetă de mai multe ori sub controlul TA.

TRATAMENTUL HIPOTENSIUNII ORTOSTATICE

– pacient în clinostatism;
– tratamentul de corecție a dezechilibrelor hidroelectrolitice;
– nu se întrerupe tratamentul decât în cazuri severe de hipotensiune ortostatică.

TRATAMENT PROFILACTIC:

Se impune preoperator.
Se efectuează cu phenoxibenzamina 3×20 mg/zi.
Durata e variabilă de la 3 zile până la 3–6 luni.

CRIZA HIPERTENSIVĂ PRODUSĂ INTRAOPERATOR DE FEOCROMOCITOM

Se tratează de preferință cu nitroprusiat de sodiu.

Tratamentul cu fentolamină poate determina un control mai dificil prin administrări intermitente ce realizează variații ale valorilor TA. Unii preferă administrarea sa în perfuzii.

MEDICAMENTE CARE NU SE INDICĂ ÎN TRATAMENTUL FEOCROMOCITOMULUI

Se contraindică agenții antiadrenergici centrali și cu acțiune de blocare a nervilor simpatici de tipul metildopa. De asemenea, se contraindică: rauwolfia serpentina.

Scanned with OKEN Scanner

Medicamente care pot precipita criza hipertensivă în prezența feocromocitomului sunt reprezentate de către antidepresivele ciclice, imipramina și disipramina, medicamente antidopaminergice, sulpirida, metoclopramida și naloxonul.

Atunci când medicamentele beta blocante nu se pot utiliza se administrează pentru controlul tahiaritmiilor amiodarona sau lidocaina.

CRIZA CATECOLAMINICĂ DIN CURSUL INTOXICAȚIEI CU PREPARATE AMFETAMINICE

Se produce în urma administrării voluntare sau accidentale a preparatelor de tip catecolaminic într-o cantitate mare.

Ea se observă în cursul tentativelor de suicid, la persoanele care utilizează astfel de preparate în scop medicamentos, ca de exemplu, efedrina sau în scop de dopaj la sportivi.

Tabloul clinic este asemănător crizei hipertensive observate la bolnavii cu feocromocitom.

Tratamentul face apel în primul rând la medicația betablocantă.

Se poate asocia tratament cu nitroprusiat de sodiu și cu antagoniștii canalelor de calciu.

CRIZA CATECOLAMINICĂ DIN CURSUL UTILIZĂRII INHIBITORILOR MONOAMINOXIDAZEI ȘI A ALIMENTELOR CARE CONȚIN CANTITĂȚI CRESCUTE DE TIRAMINĂ

Se observă în cursul utilizării alimentelor care conțin cantități crescute de tiramină (brânzeturi, vin Chianti sau alte vinuri roșii, ciocolată, avocado, extracte de carne).

Tiramina determină eliberarea noradrenalinei de la nivelul terminațiilor nervoase.

Se produce astfel o cantitate crescută de catecolamine în circulație.

Scanned with OKEN Scanner

Tabloul clinic este al unei crize catecolaminice, identică cu cea din feocromocitom, de scurtă durată de la 15 minute la 6 ore.

Se utilizează preparate de tipul phentolaminei, nitroprusiatul de sodiu, labetalol (Briner).

INHIBITORII MONOAMINOXIDAZEI

Aceștia sunt utilizați cu precădere în tratamentul afecțiunilor psihiatrice. Se descriu preparate diverse de tipul iproniazidei (Marsilid), mialamidei (Niamid), isaxarboxazei (Marplan) și pargilinei (Eutonil), ultimul și cu efecte hipotensoare.

Aceste medicamente au un efect inhibitor asupra unei enzime care asigură degradarea catecolaminelor și ca urmare se produce o stocare a lor la nivelul terminațiunilor nervoase. Eliberarea lor bruscă determină crize asemănătoare celor feocromocitomului. Eliberarea se poate realiza prin administrarea amfetaminelor ca și sub influența dopaminei, levodopa etc.

Tratament: Se utilizează phentolamina, blocant alfa adrenergic. Un alt medicament eficace este nitroprusiatul de sodiu.

CRIZA HIPERTENSIVĂ ASOCIATĂ TRATAMENTELOR CHIRURGICALE

Se observă în cursul unei intervenții chirurgicale apariția unor crize hipertensive.

Ea a fost observată în cursul inducerii anesteziei.

De asemenea, criza hipertensivă se observă uneori în relație cu intervenția chirurgicală:

– după intervenții pe arterele renale ca în cursul operațiilor pentru corecția stenozei de arteră renală sau pentru transplantul renal;

– după intervenții de aortă: HTA poate să se dezvolte postoperator după cura coarctației de aortă;

– mai rar la bolnavii supuși intervențiilor pe vasele coronariene (Perloff);

Scanned with OKEN Scanner

– după intervenții de înlocuire a valvulelor aortice;

– intervenție pentru închiderea unui defect septal atrial.

De altfel, creșterea valorilor TA se observă și la bolnavii hipertensivi supuși intervențiilor chirurgicale prin sângerări la nivelul liniilor de sutură care cedează la scăderea valorilor TA.

Se utilizează cu mult succes tratamentul cu nitroprusiat de sodiu. Alegerea altor medicamente are în vedere efectele lor secundare și tipul intervenției la care a fost supus bolnavul.

Astfel, blocantele canalelor de calciu favorizează o bună perfuzie renală și coronariană. Hidralazina tahicardizează bolnavul fiind de evitat la bolnavii coronarieni la care crește consumul de oxigen al miocardului.

CRIZA HIPERTENSIVĂ ȘI TRATAMENTUL DE FOND LA BĂTRÂNI

Criza hipertensivă la bătrâni prezintă un mare risc pentru complicațiile cardiovasculare având în vedere procesul de ateroscleroză care afectează pereții vasculari. De asemenea, o scădere bruscă a TA poate periclita circulația la nivelul țesuturilor. Pentru aceste motive scăderea valorilor TA tinde să se facă gradat pentru a menține o circulație corespunzătoare la nivelul organelor vitale: creier și inimă.

Se preferă utilizarea medicamentelor vasodilatatoare din grupul blocanților de calciu.

În cazuri severe se poate utiliza nitroprusiatul de sodiu cu prudență însă, sub controlul strict al valorilor tensionale.

Tratamentul se poate continua cu blocanți ai canalelor de calciu.

Unii recomandă a se continua tratamentul și cu alte preparate.

Se poate continua astfel cu:

– cu betablocante – au rol în prevenirea accidentului cerebral și a insuficienței cardiace;

– cu diuretice: au rol în prevenirea accidentului vascular cerebral, al insuficienței cardiace ca și a bolii coronariene.

Ele se recomandă ca medicamente de elecție în condițiile în care nu există contraindicație sau dacă nu există indicații speciale pentru alte medicamente.

Recent tinde să introducă în tratament și inhibitorii enzimei de conversie.

Scanned with OKEN Scanner

CRIZA HIPERTENSIVĂ ÎN CURSUL HIPERTENSIUNII ARTERIALE MALIGNE

HTA malignă se caracterizează printr-o evoluție rapidă și severă cu valori foarte mari ale TA atât ale maximei cât și ale minimei.

Pe acest fond pot apare creșteri tranzitorii ale TA însoțite frecvent de complicații severe.

HTA malignă poate apare în cursul evoluției HTA primare sau secundare. Astfel, o HTA esențială benignă poate lua la un moment dat o evoluție accelerată evoluând ca și o HTA malignă cu modificări vasculare importante.

HTA din cursul bolilor renale poate lua, de asemenea, în cursul evoluției acestora, aspectul unei HTA maligne. Acest lucru se poate observa mai frecvent în evoluția glomerulonefritei cronice și pielonefritei cronice. Rareori și alte nefropatii pot prezenta o HTA care să ia o alură malignă. Se semnalează HTA malignă în cadrul nefropatiilor, lupoeritematoviscerita etc.

Bolile inflamatorii vasculare cu interesarea vaselor renale ca și poliarterita nodoasă se însoțesc des de HTA malignă.

HTA renovasculară evoluează de obicei sever, luând frecvent caracterele HTA maligne.

Clinic: sunt prezente valori mari ale TA cu maxima peste 200 mmHg, cu valori în jur de 220–240 mmHg și cu minima de 130–140 mmHg;

– se constată modificări importante ale fundului de ochi de gradul III și IV cu exudate, hemoragii și chiar edem papilar;

– examenul cordului relevă o hipertrofie ventriculară stângă care poate merge până la manifestările insuficienței cardiace;

– pot fi prezente fenomene clinice de encefalopatie hipertensivă;

– afectarea funcțională renală este prezentă, uneori cu un grad de retenție azotată.

De multe ori este dificil de specificat la prima consultație dacă ne aflăm în fața unei HTA maligne în evoluția sa obișnuită de obicei netratată sau în fața unei crize hipertensive.

Bolnavul a suferit de regulă o scădere marcată în greutate.

Examenele de laborator relevă:

– activarea sistemului renină angiotensină cu hipokaliemie și alcaloză hipocloremică;

– anemie hemolitică microangiopatică cu fragmentări ale hematiilor ce iau aspect de schizocite;

– hematurie microscopică, rareori macroscopică;

– proteinurie moderată de regulă sub 1,5–2 g.

Examenele de laborator mai pot releva:

– prezența produșilor de degradare ai fibrinei și trombocitopenia datorită coagulării intravasculare diseminate.

Scanned with OKEN Scanner

Examene de specialitate pot releva reducerea volumului plasmatic.

La baza HTA malignă ar sta o vasoconstricție arteriolară importantă indusă de o reactivitate vasculară crescută.

Afectarea arteriolelor renale determină activarea sistemului renină angiotensină aldosteron cu creșterea valorilor angiotensinei II, unul din cele mai puternice substanțe vasoconstrictoare.

Aldosteronul crescut determină retenția de sodiu și eliminare crescută de potasiu cu hipopotasemie însoțită uneori de stare de astenie, hipotonie musculară.

Leziunile vasculare sunt reprezentate de arteriolita necrozantă cu necroza fibrinoidă. Se însoțește și de proliferarea intimei.

CRIZA HIPERTENSIVĂ CONSECUTIVĂ SISTĂRII TRATAMENTULUI HIPOTENSOR

Întreruperea bruscă a tratamentului hipotensor poate determina apariția unei crize hipertensive.

Ea a fost observată mai frecvent după întreruperea tratamentului cu Clonidină, dar este semnalată și la sistarea tratamentului și cu alte hipotensoare.

Criza hipertensivă poate fi uneori de intensitate foarte mare și să însoțească accidente vasculare cerebrale sau edem pulmonar acut.

Diagnosticul se stabilește anamnestic relevând sistarea bruscă a unui tratament hipotensor de durată variabilă fie datorită disponibilității acestuia, fie datorită intoleranței sale datorită efectelor secundare.

TRATAMENTUL CRIZEI HIPERTENSIVE ÎN CURSUL HIPERTENSIUNII ARTERIALE MALIGNE

Tratamentul trebuie făcut cu mult discernământ și cu o evaluare atentă a evoluției TA, a cordului și rinichiului, deoarece o scădere brutală a TA poate determina afectarea lor.

Medicamentele de elecție sunt reprezentate de către inhibitorii enzimei de conversie: captopril, quinapril, lisinopril etc.

Scanned with OKEN Scanner

Rezultate favorabile dau și medicamentele vasodilatatoare cu acțiune directă vasculară ca și hidralazina, prazosinul și minoxidilul.

Blocanții canalelor de calciu de tipul nifedipinei se utilizează cu mult succes în tratamentul HTA malignă.

Medicația diuretică se utilizează cu discernământ, deoarece există o reducere a volumului plasmatic. El se asociază cu inhibitorii enzimei de conversie, inhibitorii canalelor de calciu și cu vasodilatatoarele cu acțiune directă pe musculatura vasculară. Se utilizează de preferință diureticele de ansă de tipul furosemidului și acidului etacrinic. Recent a fost introdusă și metolazona. Ele au acțiune asupra retenției de sodiu.

În general se evită utilizarea diureticelor tiazidice din cauza lipsei de eficacitate.

În cazul unei urgențe hipertensive se utilizează medicamente cu acțiune rapidă, ca de exemplu:

– blocanții canalelor de calciu, de tipul nifedipinei;
– nitroprusiatul de sodiu;
– diazoxidul;
– captoprilul.

Tratamentul se consolidează cu inhibitori ai enzimei de conversie de tipul captoprilului:

– medicamente vasodilatatoare periferice de tipul hidralazinei;
– alte medicamente ca și clonidina, methildopa, hidralazina asociată cu betablocante ce înlătură tahicardia pe care aceasta o induce.

Alte medicamente utilizate sunt reprezentate de către tratamentul prin hemodializă cu ultrafiltrarea în cazul unei încărcări de volum care nu răspunde la tratament diuretic.

Hemodializa cronică poate reprezenta o terapie cronică unui bolnav cu insuficiență renală cronică pe fondul HTA maligne.

TRATAMENTUL CRIZEI HIPERTENSIVE CARE APARE LA ÎNTRERUPEREA MEDICAȚIEI HIPOTENSOARE

Se utilizează de preferință nitroprusiatul de sodiu care acționează foarte rapid evitându-se apariția complicațiilor consecutive crizei hipertensive.

Ulterior se reintroduce medicamentul hipotensor care a indus criza hipertensivă.

Alte medicamente utilizate cu succes în această criză hipertensivă sunt labetalolul și phentolamina.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

1. ANGELI P., CHIESA M., CAREGARO L., MERKEL C., SACERDOTI D., RONDANA M., GATTA A. – *Comparison of sublingual captopril and nifedipine in immediate treatment of hypertensive emergencies,* Arch. Intern. Med., 1991, 151, 678.
2. BAUER J. H., REMAS G. P., WU 2 – *The aging hypertensive Kidney: Pathophysiology and therapeutic options,* Am. J. Med., 1991, 90, supl. 4 B, 215.
3. BRINER V. A. – *Die hypertensive Krise,* Schweiz Med. Wochenscher 1993, 123, 844.
4. BAUER J. H., REAMS G. P., BRENNER B. M., RECTOR Jr. Fc. – *Antihypertensive drugs,* The Kidney 4 ed. Ed. W. B. in Saunders 1991, vol. II, 2148.
5. BRAVO E. L. – *The Syndrome of primary aldosteronism and pheochromocytoma* in SCHRIER R. W., GOTTSCHALK C. W., *Diseases of the Kidney 4 edition Vol. II,* Ed. Little, Brown and comp. Boston 1993, Vol. II, 1475.
6. CALHOUN D. A., OPARIL S. – *Treatment of hypertensive crisis,* N. Engl. J. Med., 1990, 323, 1177.
7. CASE D. B. – *Drug used in the treatment of hypertension in Smith C.M.,* Reynard A. M., Textbook of pharmacology, Ed. W. B. Saunders, Philadelphia 1992, 589.
8. CHEITLIN M. D., ABBOTT J. A., HOT SAUNDERS C. H. – *Cardiac Emergencies* in: Current Emergency Diagnosis and Treatment 3 ed. Ed. Appleton and Lange, Norwalk 1990, 481.
9. FROHLICH E. D. – *Current issues in hypertension. Old Questions with new answers and new Questions,* Med. Clin. N. Amer., 1992, 76, 5, 1043.
10. GLUHOVSCHI GH., TRANDAFIRESCU V., SABO I., SCHILLER AD., PETRICA L. – *Ghid de nefrologie. Diagnostic. Tratament,* Teste pentru Examene şi Concursuri de Specialitate. Ed. Helicon, 1992.
11. KAPLAN N. M. – *Clinical hypertension,* Ged. Ed. Williams and Wilkins, Baltimore.
12. LARAGH J. H., PICKERING T. G. – *Essential hypertension,* in Brenner B. M., Rector Jr. Fc. The Kidney 4 ed. Ed. W. B. Saunders 1991, vol. II, 1909.
13. LINDHEMER M. D., KATZ A. I. – *The Kidney and hypertension in pregnancy,* in Brenner B. M., Rector Jr. Fc. The Kidney 4 ed. Ed. W. B. Saunders 1991, vol. II, 1551.
14. MANN S. J., ATLAS S. A. – *Hypertensive emergencies,* in Laragh J. H., Brenner B. M., Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis and Management Ed. Raven Press. New-York 1990, 2275.
15. PERLOFF D. – *Hypertensive emergencies.*
16. PICKERING T. G., LARAGH J. H. – *Renovascular hypertension,* in Brenner B. M., Rector Jr. Fc. The Kidney 4 ed. Ed. W. B. Saunders 1991, vol. II, 1940.
17. POHL J. E. F., THRUSTON H., AWALES J. D. – *Hypertension with renal impairment: influence of intensive therapy,* Quart. J. Med., 1974, 43, 569.
18. PSATY B. M., SAVAGE P. J., TELL G. S., POLAK J. F., HIRSCH C. H., GARDIN J. M., McDONALD Jr. R. H. – *Temporal patterns of antihypertensive medication use among elderly patients. The cardiovascular health study* JAMA, 1993, 270, 1837.
19. REICHGOTT M. J. – *Management of hypertension in the emergency department,* in WOLFSON A. B., HARWOOD-NUSS A. Renal and Urologic Emergencies. Ed. Churchill Livingstone 1986, 51.
20. ROMERO J. C., TEXTOR S. C. – *Cardiovascular manifestations of hypertension,* in GIULIANI E. R., FUSTER V., GERSH B. J., McGOON M. D., McGOON D. C.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 2

COLICA RENALĂ

Colica renală este numele generic sub care, la noi în țară, sunt cunoscute două situații clinice (Contiguglia și colab.).

1. Colica nefretică: durere colicativă ce pornește din zonele lombare (cel mai frecvent unilateral), mai precis din unghiul costo-vertebral, și care iradiază în hipocondru. Ea este produsă de distensia acută a capsulei renale.

2. Colica ureterală: durere colicativă care pornește din unghiul costo-vertebral și iradiază în flanc, în zona înghinală, eventual în scrot sau labie. Ea este produsă de situații ce generează obstrucții ureterale acute însoțite de spasme ureterale.

Întrucât la noi în țară, în uz clinic se vehiculează noțiunea de colică renală, în cele ce urmează vom utiliza această denumire.

SIMPTOMATOLOGIE CLINICO-BIOLOGICĂ

Bolnavii se prezintă în urgență cu un tablou clinic dramatic reprezentat de:

– durere lombară violentă care se instalează brutal și care iradiază frecvent spre hipocondru sau prin flanc spre fosa iliacă, eventual scrot sau labie.

– durerea este în general unilaterală;

– poate fi însoțită de unul sau mai multe din simptomele:

  – polakidisurie;

  – reducerea diurezei sau chiar oligurie;

  – anurie – numai dacă fenomenele obstructive se instalează pe rinichi unic funcțional sau obstrucția este bilaterală sau vizează uretra;

  – urini tulburi sau hipercrome (roșii);

  – grețuri, vărsături;

Scanned with OKEN Scanner

– meteorism abdominal;
– oprire pasageră a tranzitului intestinal fecal și gazos sugerând ileus;
– febră.

Anamnestic bolnavii pot prezenta:
– colici renale în antecedente care pot fi însoțite de eliminări de calculi;
– istoric de infecții urinare înalte repetate (pusee pielonefritice);
– antecedente heredo-colaterale litiazice;
– istoric cu jene lombare.

Nu rareori colica renală este inaugurală și în aceste situații antecedentele anamnestice pot lipsi.

Examenul obiectiv poate evidenția:
– lomba sensibilă la palpare sau percuție (Giordano +);
– puncte ureterale superioare și medii dureroase la palpare;
– uneori auscultația abdomenului evidențiază absența zgomotelor intestinale (ileus dinamic);
– dacă obstrucția este uretrală putem evidenția glob vezical și sondajul uretral poate confirma obstrucția și poate degaja uretra.

Examenele efectuate în laboratorul de urgență pot evidenția:
– leucociturie ± piurie;
– hematurie;
– prezență de cristale de acid uric, oxalat de Ca, fosfați amonio-magnezieni, de cistina;

De menționat că obstrucțiile ureterale complete pot genera colici renale fără să modifice sedimentul urinar.

De regulă, în urgență vom utiliza mijloace paraclinice accesibile și mai puțin invazive. Rezultate bune se pot obține prin coroborarea datelor ecografice și al grafiei renale simple, astfel încât urografia efectuată în regim de urgență este rareori necesară.

Examinările paraclinice:

Ecografia abdominală:
– distensie pielocaliceală sugerând obstrucție ureterală;
– rinichi cu dimensiuni crescute și indice parenchimatos crescut sugerând PNA;
– prezența de calculi (imagini hiperreflectogene având con de umbră posterior);
– prezența de chiste renale;
– distensie vezicală, tumori vezicale, prostată hipertrofiată.

De menționat că examenul ecografic normal nu poate infirma diagnosticul de colică renală întrucât formațiunile ce duc la obstrucții parțiale pe ureterul pelvin pot să nu aibă răsunet ecografic.

Grafia renală simplă și grafia de abdomen nativ pot evidenția:
– formațiuni radioopace renale, în zonele de proiecție a ureterelor sau a vezicii;

Scanned with OKEN Scanner

– umbre renale mari, destinse;
– nivele hidroaerice.

Absența modificărilor pe investigațiile radiologice de mai sus nu poate infirma diagnosticul de colică renală întrucât factorul obstructiv poate să fie radiotransparent.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Colica renală reprezintă o problemă importantă de diagnostic diferențial în urgență, întrucât poate fi însoțită de ileus dinamic și din aceste motive ridică probleme de diagnostic diferențial cu afecțiuni chirurgicale generatorare de abdomen acut, și care au risc vital.

a) Colica renală dreaptă se va diferenția de:

– colica biliară:
  – durerile apar după consumul de alimente colecistochinetice;
  – durerile se localizează în HCD și iradiază dorsal și spre umărul drept;
  – la palparea HCD dacă se insinuează marginea cubitală a mâinii drepte a examinatorului sub colecist și se exercită presiune înspre ficat apare o durere violentă care nu o întâlnim în colica renală;
  – percuția grilajului costal lateral, în dreptul ficatului generează durere în HCD;
  – examenul de urină nu prezintă hematurie sau leucociturie;
  – polakidisuria este absentă;
  – ecografia poate evidenția calculi biliari sau coledoc lărgit.
– Colica apendiculară (apendicita acută):
  – dureri în FID ± apărare abdominală;
  – impastare la palparea FID;
  – puncte apendiculare sensibile;
  – frecvent durerile sunt precedate de 2–3 scaune diareice;
  – examenele de urină nu sunt modificate;
  – există leucocitoza cu tendință la creștere în dinamică;
  – în faze mai avansate iritație peritoneală cu nivele hidroaerice și oprirea tranzitului intestinal.

Dificultatea diagnosticului diferențial constă în faptul că o apendicită acută fără iritație peritoneală semnificativă poate prezenta aceleași simptome ca și o colică renală generată de un calcul juxtavezical. În aceste situații este preferabilă efectuarea apendicectomiei și investigarea și tratarea ulterioară a colicii renale.

Scanned with OKEN Scanner

b) Colica renală, în general, va trebui diferențiată de:
– Sarcina extrauterină:
  – durerea se proiectează în fosa iliacă;
  – anamnestic – întârzieri ale ciclului menstrual ± semne de disgravidie precoce (grețuri, vărsături matinale);
  – nu apar modificări ale examenului de urină;
  – examenul ginecologic și ecografia abdominală tranșează diagnosticul.
– Chistul ovarian torsionat:
  – durerea apare în fosa iliacă;
  – nu este însoțită de modificări urinare;
  – tuseul vaginal (ex. ginecologic) și ecografia abdominală tranșează diagnosticul.

c) Uneori colica renală va trebui diferențiată de:
– dureri de coloană lombară:
  – Lasegue (+);
  – contractura paravertebrală;
  – durerea se accentuează la mobilizarea coloanei.
– dureri lombare din supurațiile retroperitoneale:
  – diagnostic precizat prin ecografie și CT.

d) Ileusul dinamic din cadrul colicii renale trebuie diferențiat de abdomenul acut generator de ileus:
  – infarctul intestino-mezenteric;
  – ileus mecanic;
  – peritonite de etiologie diversă.

Din cele prezentate mai sus putem observa că în urgență investigarea unei colici renale necesită un barem minim compus din: leucocite, Na, K, uree, glicemie, examen de urină, ecografie abdominală, grafie renală simplă și abdomen nativ, examen ginecologic și tuseu rectal.

ETIOLOGIE

După cum am pomenit mai sus, toate afecțiunile care generează distensie capsulară renală acută sau obstrucții pe căile urinare pot duce la apariția colicilor renale.

În practica clinică întâlnim mai frecvent (după Lehmann și colab.):
– litiaza bazinetală, ureterală sau vezicală;
– obstrucție prin cheaguri – necroză papilară – bolnavi cu diabet zaharat sau nefrită analgezică;

Scanned with OKEN Scanner

– stenoză ureterală (tuberculoasă, tumorală-benignă sau malignă);
– compresiuni ureterale extrinseci – tumori uterine, retroperitoneale, fibroză retroperitoneală;
– pielonefrite acute primitive sau secundare, ascendente sau descendente;
– chiste renale infectate sau hemoragii în chist;
– ptoza renală;
– malformații reno-ureterale congenitale care pot genera obstrucții ureterale.

Dacă diagnosticul de colică renală poate ridica uneori problemele de mai sus mai ales în urgență, precizarea etiologiei colicii de regulă necesită investigații suplimentare: urografie, numărarea leucocitelor din sânge, VSH, uree, creatinină, acid uric seric, calcemie, calciurie, examen complet de urină, urocultură, sediment minutat. Uneori aceste investigații trebuie completate cu pielografie ascendentă, cistoscopie, CT. Investigațiile necesare precizării etiologiei colicii renale pot fi efectuate în ambulator.

După Hillion D. necesită spitalizare de urgență, investigații și terapie în staționar doar în următoarele tipuri de colici renale:
– colică renală hiperalgică, dacă nu cedează la tratament;
– colică renală cu anurie;
– colică renală febrilă (T mai mare de 38 °C);
– acele colici renale care ridică probleme de diagnostic diferențial cu abdomenul acut și la care diagnosticul de certitudine nu poate fi precizat în urgență.

TRATAMENT

A) FORME COMUNE

– Se contraindică forțarea diurezei. Tentativele de forțare a diurezei pot accentua simptomatologia clinică. De regulă lichidele se vor administra conform formulei:

Aport de lichide = Diureza + perspirație insensibilă + pierderi extrarenale (vărsături).

Există mai multe formule de terapie medicamentoasă în urgență:

1. În uzul clinic la noi.

Scanned with OKEN Scanner

Analgetic + Antispastic

ANTISPASTICE	ANALGETICE
– *Papaverina* – f = 40 mg – i.m. – 1f se poate repeta în fiecare oră în total 3–4 fiole; – i.v. – în urgențe 2 fiole lent – 2 min. tot la 3 ore; – *Scobutil* – 1f 10 mg cu Butilscopolamina – i.m. – 1–3 fiole pe zi.	*DERIVAT AMIDOPIRINIC* – Algocalmin – 1 g (Noramidopirin) – i.m. – 1f pe zi. *DERIVAȚI PIRAZOLONICI* – Metamizol (NOVALGIN) 5 ml i.v. lent – 1–2 ori/zi. – Propifenazonă (ARANTIL) 1–2 c de 4× pe zi.
PREPARATE – ANALGETICE – ANTISPASTICE	
PIAFEN 1f – NORAMIDOPIRIN 0,5 g – 1f i.m. sau i.v. lent de 3×/zi – PITOFENONĂ 5 mg; – FENPIRAMID 0,1 mg;	

În practica clinică se administrează IM lent un cocktail din Algocalmin f 1 + Papaverina f 1 + Scobutil + f 1 sau un preparat cu efect asociat Baralgin f 1 sau Piafen f 1.

2. Autorii francezi (Hillon D) recomandă utilizarea antiinflamatoarelor nesteroidiene după varianta de mai jos:

– Profenid–1 f = 100 mg Ketoprofen;
– se diluează 1 f în ser fiziologic sau glucoză și se administrează lent i.v.;
– se poate relua tot la opt ore.

B) **FORME HIPERALGICE**

1. În uzul clinic la noi – se va asocia un antispastic (ca mai sus) cu un analgetic puternic.

– ANALGETICE PUTERNICE –
– Fortal-Pentazocin 30 mg/ml fiole de 1 ml și 2 ml – i.m. –90–120 mg/zi
– Tramal – 1f –50 mg/ml – tramadol – 100 mg i.v. sau i.m. de 3–4×/zi
– Temgesic – 1 f = 0,30 mg BUPRENORFIN – 1 f i.m. sau i.v. lent de 3×/zi.

Scanned with OKEN Scanner

Se utilizează cocktail compus din Papaverină + Scobutil + Fortal sau Papaverina + Scobutil + Temgesic sau Tramal.

2. Hillon propune următoarea schemă:

– Profenid – 1 f diluat în ser în perfuzie lentă în caz de eșec.

– Morfina – 10 mg sc.

Bolnavul se va spitaliza și terapia se continuă cu perfuzie:

– Ser fiziologic 500 ml + Dolosal (Peptidină 100 mg/fiolă) – lent timp de 8 ore sau

– Ser fiziologic 500 ml + Plegomazin 25 mg – lent timp de 8 ore.

Investigarea etiologiei colicii renale reprezintă urgență și impune manevre urologice invazive în caz de anurie sau febră.

TRATAMENTUL COLICII RENALE ÎN SERVICII UROLOGICE SPECIALIZATE

Durerea vie de tip colicativ de cauză urologică, are ca substrat distensia acută a căilor urinare înalte (sistemul ureteropielocaliceal). Este însoțită de un cortegiu de mecanisme și reacții secundare repetitive, vasculare, limfatice de adaptare la noua situație.

Cauza acestei stări patologice fiind un obstacol mecanic generator de hipertensiune în ureter, bazinet și calice, remediul este decomprimarea lor. Urologii au realizat de multă vreme acest lucru prin cateterismul bazinetal retrograd.

Recent, profitând de posibilitatea puncționării ecoghidate a arborelui pielocaliceal, abordarea percutanată a rinichiului, tinde să înlocuiască prima procedură.

I. CATETERISMUL URETEROBAZINETAL RETROGRAD

Bolnavului cu o anestezie generală sau locală i se introduce cistoscopul operator în vezică în condiții de asepsie perfectă. Se vizualizează orificiile ureterale, iar pe partea suferindă se introduce o sondă ureterală

Scanned with OKEN Scanner

progresiv până în bazinet. Cu blândețe și răbdare obstacolul, care de obicei este un calcul inclavat în ureter sau joncțiunea pieloureterală este depășit. Pe sonda ureterală ajunsă în bazinetul tensionat, țâșnește urină iar durerile vii colicative dispar. Vechii urologi inserau astfel de sonde în bazinet rareori pentru o colică renală simplă. Această manevră era utilizată pentru anuria calculoasă (colica fiind pe un rinichi unic congenital, chirurgical sau funcțional) și în retenția urinară septică din aparatul urinar superior.

Actualmente dezvoltarea endourologiei a dus la schimbări esențiale de conduită.

A) În primul rând, inserția sondei ureterale simple care avea un capăt în bazinet și celălalt la exterior, transuretral, cu potențial de infecție în următoarele 24 de ore prin ascensionarea florei patologice, a fost înlocuită de introducerea sondelor autostatice „Double J". Aceste sonde sunt cu ambele extremități curbate încât „se opresc" în bazinet cu un capăt și cu celălalt în vezica urinară. Neavând legătură cu exteriorul nu există riscul infecției. Ele pot rămâne pe loc 2–3 luni timp în care calculii ureterali mai mici pot coborî în vezică. Ele, apoi, pot fi extrase prin simpla tracțiune de extremitatea vezicală, prin intermediul ureteroscopului operator.

B) În al doilea rând, abordând retrograd ureterul cu o sondă urologică modernă încearcă să rezolve și cauza obstrucției, nu numai decomprimarea căilor. Practic, cu un sistem de sonde telescopice se dilată ureterul terminal, se inseră în lumenul ureteral ureteroscopul prin care se vizualizează până în rinichi întreaga cale urinară superioară. Calculii sunt extrași, sparți cu ultrasunete intraureteral, sau împinși în rinichi (în bazinet) unde spațiul este mai mare. Aici se pot rezolva mai ușor fie prin litotriție locală sau prin varianta extracorporeală (ESWL). Totul se termină cu o sondă ureterală pentru circa 24 ore. Astfel s-a rezolvat cauza și efectul ei – colica renală.

II. NEFROSTOMIA PERCUTANATĂ ECOGHIDATĂ

Este cea de-a doua variantă de rezolvare a colicii renale persistente. Folosind sistemul de ghidaj ultrasonic se punctionează în condiții de sterilitate și sub anestezie locală, bazinetul în lungul unei tije pielocaliceale. Se procedează apoi la inserția unui tub în bazinet, străbătând planurile lombare coaxial pe acul de puncție. Se realizează decomprimarea bazinetului și dispariția colicii.

Mai mult însă, acest prim timp, poate fi continuat cu dilatația traiectului lombar cu seturi de telescoape, se inseră nefroscopul care este un instru-

Scanned with OKEN Scanner

ment gros de 1 cm și prin care se pot fărâmița ultrasonic și extrage calculii bazinetali și cei din joncțiunea pieloureterală. Prin nefroscop se poate introduce ureteroscopul și astfel se controlează permeabilitatea ureterului descendent, cu înlăturarea calculilor sau secționarea eventualelor zone stenozate. Procedura se termină cu un tub de nefrostomie 1–2 zile, după care acesta este retras.

Postoperator se asigură o diureză abundentă prin perfuzare, apoi ingestie de lichide. Se va trata infecția urinară cu antibiotice cu spectru larg, conform uroculturii.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 3

LITIAZA URINARĂ

Litiaza urinară se definește ca și concrețiune având compoziție cristalină cuprinsă într-o matrice organică care se formează în sistemul colector al aparatului excretor.

Litiaza urinară ocupă un rol important în patologia nefrologică și urologică în întreaga lume. Este întâlnită la 1–5% din populația generală din țările industrializate (Smith), reduce durata medie de viață la 20% din bărbații afectați și la 5–10% din femei. După eliminare sau tratament, indicele de recidivă rămâne de 50% în decurs de 5 ani (Preminger).

DIAGNOSTICUL DE URGENȚĂ A LITIAZEI

Litiaza urinară prezintă mai multe forme clinice de manifestare.

A) FORMELE SIMPTOMATICE

Sunt de regulă acele forme clinice de litiază renală care se adresează serviciilor de urgență.

Sugerează litiaza urinară una din următoarele tablouri clinice:

1. *Colica renală:*

– durere violentă lombară cu iradiere spre HCD sau fosa iliacă, testicul sau labie care poate fi însoțită de:

– polakidisurie;

Scanned with OKEN Scanner

– greţuri şi vărsături;
– hematurie micro sau macroscopică (vezi şi capitolul colica renală).
2. *Colica renală febrilă:*
– colică renală la care se adaugă;
– febră;
– polakidisurie;
– hematurie + leucociturie sau piurie;
– uroculturi + (rezultat obţinut în 24 ore).
3. *Colica renală cu IRA:*
– colică renală însoţită de:
– oprirea completă a eliminării de urină;
– retenţie azotată.
4. *Hematuria macroscopică:*
a) urini hipercrome la care se pot adăuga:
– jenă lombară sau în hipogastru;
– uneori simptomele de însoţire ale hematuriei pot lipsi.
b) hematurie microscopică descoperită cu ocazia unor investigaţii uzuale (examen de urină).
5. *Retenţie acută de urină prin calcul inclavat în uretră:*
– durere violentă în hipogastru;
– anurie;
– vezică destinsă care se percepe palpator în epigastru ca o formaţiune tumorală având convexitatea plasată superior;
– introducerea unei sonde vezicale porneşte eliminarea dacă mobilizează calculul (sau introducerea sondei este imposibilă).

Această simptomatologie clinică necesită o *evaluare primară* în vederea *precizării diagnosticului în urgenţă.* Se preferă în prima fază utilizarea mijloacelor neinvazive de diagnostic:
– examen de urină;
– ecografia;
– grafia de abdomen nativ.
– Examenul de urină evidenţiază:
– microhematuria
şi/sau
– leucocituria;
– poate evidenţia prezenţa de cristale (de diverse tipuri) care sugerează tipul litiazei urinare.
– Ecografia abdominală:
– evidenţiază calculii – structuri hiperecogene având con de umbră posterior;

Scanned with OKEN Scanner

– evidențiază staza supraiacentă calculului ureteral ca zone transonice plasate intrasinusal, bazinet transonic destins;
– nu poate preciza structura calculului.
– Grafia de abdomen nativ:
– sunt vizibili calculii de cistină, oxalat de calciu, fosfați amoniomagnezieni ca structuri radioopace care se pot proiecta în aria renală, pe traiectul uretral sau în aria de proiecție a vezicii.

De cele mai multe ori investigațiile de mai sus coroborate sunt suficiente pentru precizarea de diagnostic. Uneori în urgență sunt indicate urografie, pielografie ascendentă, CT, RMN, pentru diagnosticarea cazurilor dificile.

B) FORMELE ASIMPTOMATICE

– sunt descoperite întâmplător cu ocazia unor ecografii, grafii de abdomen nativ, pentru patologie diversă;
– sunt descoperite prin căutare activă în contextul investigării unor hiperuricemii, a unei retenții azotate, a unei spasmofilii;
– sunt descoperite prin căutare activă la bolnavii cu infecții urinare înalte rezistente la terapie sau care recidivează frecvent.

ATITUDINE ÎN URGENȚĂ

1. Se combate activ durerea din cadrul colicii renale (vezi tratamentul de urgență al colicii renale).
2. Constituie urgențe nefrologice și se pot mânui conservator:
a) litiaza radiotransparentă dacă nu este obstructivă, litiaza radioopacă de cistină;
b) litiaza radioopacă cu diametrul mai mic de 4 mm.
a) Litiaza radiotransparentă, litiaza radioopacă de cistină:
– se va alcaliniza urina la pH 7 pentru litiază urică utilizând:
– citrat de natriu și potasiu preparate: Uralyt sau Faralyt
– 15–20 g bicarbonat de Na/zi;

Scanned with OKEN Scanner

– în cazul calculilor de cistină alcalinizarea urinii se va face la pH urinar mai mare de 8 utilizând aceleași mijloace.

Alcalinizarea urinii favorizează topirea rapidă a calculilor sau reducerea semnificativă a acestora astfel încât să permită pasajul prin căile urinare.

Se pot administra antispastice pentru a favoriza acest pasaj.

În caz de eșec mânuirea calculului va fi efectuată de urolog.

b) Litiaza radioopacă cu diametrul mai mic de 4 mm.

Șansa statistică de pasaj a calculilor este apreciată după cum urmează (Drach G. W.):

– diametrul mai mic de 4 mm – șanse de pasaj 90%;

– diametrul între 4–6 mm – șanse de pasaj 60%;

– diametrul mai mare de 6 mm – șansă de pasaj sub 20%.

Din aceste motive se vor mânui conservator calculii cu diametrul mai mic de 4 mm prin administrarea – antispastice – papaverină fl + scobutil fl de 2 × pe zi.

– forțarea diurezei prin creșterea aportului de lichide, deși grăbește eliminarea calculului, se evită de regulă datorită colicilor renale pe care le poate induce.

În cazul în care aceste tipuri de calculi se însoțesc de febră se va administra ATB terapie concomitent cu celelalte manevre descrise (vezi urgențe în infecția urinară).

3. Constituie urgențe urologice și se vor mânui prin metodele de mai jos următoare tipuri de calculi:

a) calculi cu diametrul mai mare de 4 mm;

b) calculi ce induc anurie și IRA sau obstrucție totală;

c) calculi vezicali ce induc retenție acută de urină.

EVALUAREA SECUNDARĂ A LITIAZEI RENALE

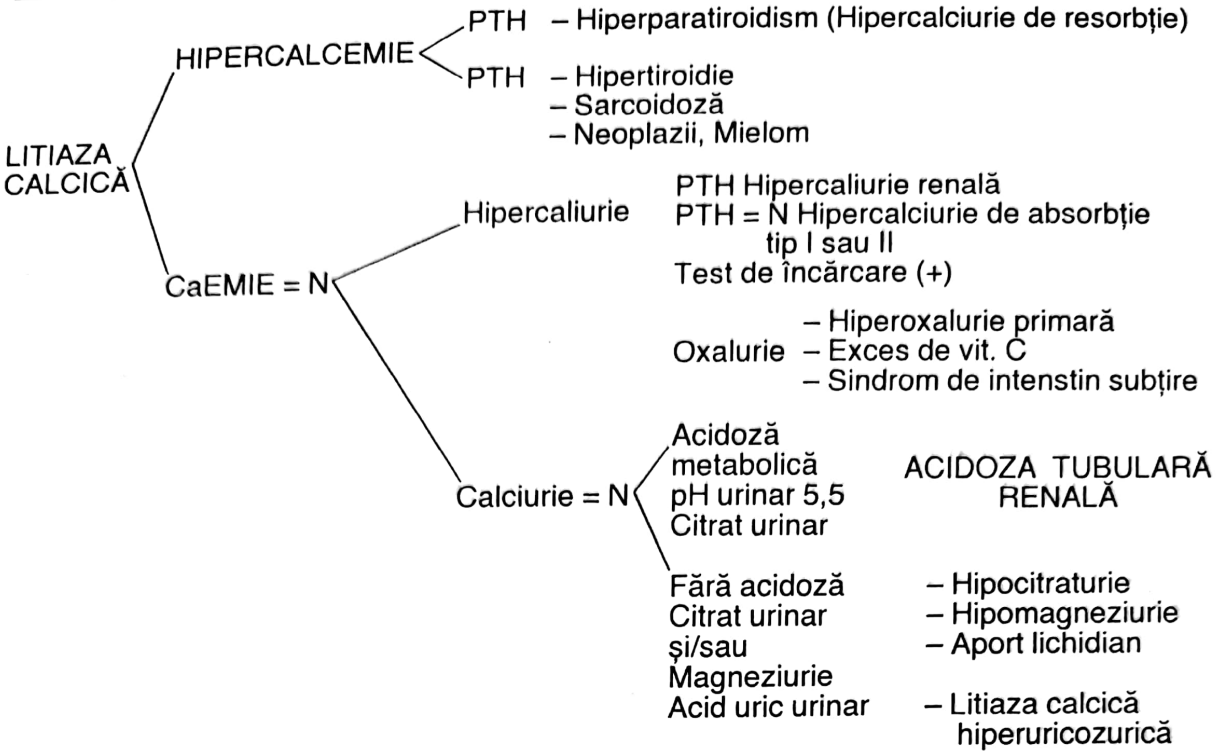
Presupune diagnosticul:

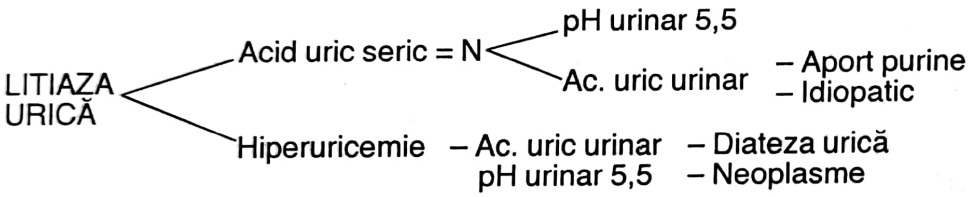
– tipului de litiază – analiza calculilor eliminați sau a tipului de cristale eliminate;

– tipului patogenic și cauzei litiazei.

Propunem mai jos o sistematizare utilă a modalităților de apreciere a formei patogenice și a cauzei litiazelor:

Scanned with OKEN Scanner





LITIAZA CISTINICĂ presupune existența unei cistinurii

STRUVITA = Litiază cu fosfați amonio-magnezieni infecție urinară cu germenii producători de uree: ex. Proteus mirabilis.

TRATAMENTUL CALCULOZEI PRIN ESWL
(tratament extracorporeal cu ultrasunete)

ESWL = Extracorporeal shock waves lithotripsy

Realizează o focalizare a unei emanații de ultrasunete pe calcul. Experiența Clinicii Urologice Timișoara se bazează pe utilizarea unui aparat Dornier Compact.

Scanned with OKEN Scanner

Bolnavul este așezat pe o masă specială prevăzută cu o pernă de cauciuc plină cu apă și care lubrefiată cu un gel apos, va transmite fără dificultate energia ultrasonică spre rinichi. Localizarea calculului și urmărirea lui în timpul operației se face fie ecografic, fie radiologic.

Se realizează o descărcare masivă de energie ultrasonică în interiorul corpului uman. Metoda trebuie privită cu seriozitate și circumspecție privind eventualele accidente și contraindicații.

Astfel, cardiacii, îndeosebi cei cu tulburări de ritm severe au contraindicație pentru această procedură. De asemenea nu pot fi supuși tratamentului bolnavii febrili, cei cu obstrucții pe calea urinară, cei care necesită rezolvare chirurgicală.

Întreaga procedură se realizează pe un bolnav cu anestezie generală, în funcție de toleranța lui la stimuli și de durata operației.

Dacă indicațiile la început au fost limitate la calculii mici de până la 1 cm situați în sistemul pielocaliceal, actualmente se „sparg" calculii de dimensiuni mari, chiar coraliformi, în ședințe repetate ce se succed la intervale variabile. Se pot rezolva calculi chiar pe ureterul lombar și pelvin în funcție de tipul de intervenție și de experiența operatorului. În relație cu volumul calculului rezultă o masă de fragmente care trebuiesc eliminate pe cale naturală – ureter. Este necesară o fragmentare atentă a calculului deoarece fragmentele mari se pot inclava pe ureter. Nu arareori fragmentele rezultate în urma litotriției, se înșiră pe ureter realizând așa numitul „steinestrasse". Pentru a preveni aceste situații de blocare (colmatare) a ureterului se introduce o sondă ureterală specială autostatică „Double j." care prin ancorajul ei dublu bazinetal și vezical va menține permeabilitatea ureterală.

Fragmentele de calcul se scurg cu urina, pe lângă sondă.

Postoperator bolnavul prezintă o hematurie tranzitorie, dovadă a existenței unui traumatism local. Se observă o scădere (tot tranzitorie) a parametrilor de clearance. Pot apare subfebrilități și chiar febră mare când se acționează pe o litiază infectată. În această situație antibioterapia țintită, precede operația cu 24 de ore și va continua postoperator până la eliminarea tuturor fragmentelor de calcul.

Foarte rar apar complicații mai grave locale ca hemoragie intra și perirenală, rupturi vasculare importante.

Bolnavul trebuie avizat că în urma acestui gen de intervenție va prezenta colici renale ca urmare a migrării fragmentelor pe ureter. Se va forța diureza prin aport hidric crescut 2–3 litri ceaiuri pe zi și se va administra medicație antispastică, antalgică și antiinflamatorie. Examinări urografice și ecografice în zilele următoare vor stabili dacă calculul a fost fragmentat corect și complet și dacă fragmentele s-au eliminat. La nevoie sunt necesare mai multe ședințe pentru fragmentarea unui calcul ce prezintă dimensiuni mari. Unii calculi de urați și cistină au o densitate deosebită și nu pot fi fragmentați sau sunt fragmentați incomplet. În această situație se va trece la o altă variantă de operație cum ar fi NLP-ul (nefrolitotriția percutană) sau în cel mai rău caz operația deschisă.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă rata eficienței acestei metode pentru calculii situați în rinichi este de peste 95%, nu același lucru se poate spune despre litotriția calculilor ureterali. Pe lângă faptul că sunt evidențiați mai greu, repere osoase (coloană, bazinul osos) împiedică pătrunderea ultrasunetelor la nivelul calculilor. De asemenea, fiind incomplet înconjurați de mediu apos fragmentarea se face mai dificil. Metoda se poate complementa cu una endoscopică transureterală până la extragerea completă a litiazei ureterale.

BIBLIOGRAFIE

1. COE F. L., PARKS J. H. – *Nephrolithiasis-Pathogenesis and Treatment* (II nd ed.), Year Book Med. Publ. Inc. Chicago, London, Boca Raton, 1988.
2. GLUHOVSCHI GH., VIRGINIA TRANDAFIRESCU, SABOU I., SCHILLER AD., LIGIA PETRICA – *Ghid de nefrologie,* Ed. Helicon Timișoara, 1993.
3. HILLION D. Colique – *nephretique* in Protocoles-Urgences Plans Schemas Therapeutiques. Ed. Scientifiques-Lehmann-Couturier, 1991.
4. MANDEL N. – *Urinary tract calculi,* Lab. Medicine, 1986, 17, 8, 449.
5. PREMINGER G. M. – *Renal calculi: pathogenesis, diagnosis and medical terapy,* Seminars in Nephrology, 1992, 12, 2, 200.
6. SMITH Jr. L. H., WINGAARDEN J. B. – *Cecil review of general internal Medicine,* ed. III, W. B. Saunders Co Philadelphia.
7. BUSHINSKY D. A. – *Nephrolitiasis J.* of Am. Soc. of Nephrol., 1998, vol. 9, Nr. 5, p. 917–925.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 4

INFECȚIA TRACTULUI URINAR ÎN URGENȚĂ

ETIOLOGIA ȘI MECANISMELE PATOGENICE ALE ITU. IMPLICAREA ACESTORA ÎN ASISTENȚA MEDICALĂ DE URGENȚĂ

Întrucât ITU reprezintă frecvent o stare care implică intervenția de urgență cu tratament adecvat este necesar de a începe tratamentul medicamentos înainte ca să ne parvină rezultatele examenului bacteriologic. Aceasta impune cunoașterea germenilor microbieni implicați în producerea ITU, pentru a administra antibiotice a căror spectru de acțiune este îndreptat împotriva principalilor agenți patogeni răspunzători de aceasta.

Enterobacteriaceele reprezintă germenii cei mai frecvent implicați în producerea ITU. Dintre aceștia *E. coli* este principalul germen incriminat în etiologia ITU. El ar fi prezent în 75–95% din ITU fiind mai frecvent întâlnit în practica ambulatorie comparativ cu cea din spital. Aici incidența ITU cu E. coli reprezintă până la 50% din cazuri, iar în unele secții chiar mai redusă (secții de urologie).

Proteus mirabilis are o incidență de 4,2–8%, mai mare în clinicile de urologie. ITU cu proteus vulgaris sunt mai rare, iar cele cu alte tipuri de proteus sunt foarte rar întâlnite. El este un germene semnalat în cursul ITU complicate cu litiază sau a celor nosocomiale.

Klebsiella este de asemenea un germene mai frecvent în ITU complicate trenante sau recidivate. Poate fi semnalat în ITU necomplicate.

Pseudomonas aeruginosa este un germene întâlnit în ITU contractate în mediul spitalicesc mai frecvent după ITU consecutive manevrelor instrumentale la nivelul aparatului urinar.

Enterococul este un germene întâlnit destul de frecvent în ITU din mediul spitalicesc. El ar reprezenta după unii 5% din germenii întâlniți în cursul ITU.

Scanned with OKEN Scanner

Stafilococii contaminează frecvent probele de urină, la recoltarea în vederea examenului bacteriologic. În fața unei probe de urocultură care ne indică o infecție cu stafilococ trebuie să excludem o eventuală contaminare a acesteia. În prezența unei bacteriurii semnificative de 100 000 germeni/ml, se consideră că stafilococii pot fi incriminați în etiologia ITU. Staphylococul saprophyticus e incriminat în producerea cistitei acute la femeie. Staphylococus aureus are o incidență variabilă de la 1,3% în practica ambulatorie până la 9% din ITU în unele clinici de specialitate.

Germeni mai rar întâlniți în cursul ITU sunt reprezentați de către Serratia marcescens, citrobacter, yersinia.

Micoplasmele (Micoplasma hominis, ureaplasma urealyticum) și clamidia (clamidia trachomatis) sunt incriminați în ITU cu localizare joasă.

În fața unei ITU acute cu localizare joasă în cazul în care nu ne-a parvenit rezultatul examenului bacteriologic trebuie să acoperim prin antibioticul utilizat și spectrul acestor germeni.

Infecțiile fungice, produse în special cu candida, produc cistite în special la bolnavi imunodeprimați.

Infecțiile cu germeni anaerobi sunt prezente și ele la pacienți imunodeficienți.

Infecțiile virale la nivelul tractului urinar se suspicionează în cursul infecțiilor virale cu altă localizare. Sunt incriminate în infecțiile cu virusuri ECHO și virusul herpes, polioma, citomegalic. Se poate întâlni în cursul unor cistite hemoragice.

Trebuie avut în vedere că în 5% din cazuri pot fi prezenți 2 germeni în etiologia ITU. Ne putem aștepta ca după ce am tratat o ITU cu un antibiotic, urocultura să ne indice prezența unui alt germen nedecelat de prima urocultură.

În aceste cazuri trebuie să continuăm tratamentul ITU cu un antibiotic față de care acest germen este sensibil.

În alte cazuri cei 2 germeni pot fi evidențiați de prima dată.

Patogenia ITU este deosebit de importantă întrucât cunoașterea factorilor favorizanți influențează decizia terapeutică.

În primul rând trebuie luat în considerare prezența unui factor obstructiv. Orice bolnav cu ITU trebuie examinat clinic și paraclinic. Acesta poate să fie: un calcul, malformații la nivelul tractului urinar, stricturi, adenom de prostată, tumori etc.

Prezența unui focar infecțios situat la distanță sau chiar în apropierea rinichiului poate realiza pe cale hematogenă sau de contiguitate o ITU. Evidențierea unui astfel de focar infecțios în prezența simptomelor clinice de ITU pune în discuție o etiologie cu germeni din grupul stafilococului în cazul unui abces cutanat sau germeni din grupul enterobacteriaceelor când infecția se transmite de la un focar abdominal de vecinătate. Pot fi incriminați și alți germeni.

Scanned with OKEN Scanner

La bolnavii cu diabet zaharat ITU este mai frecventă, ITU fiind favorizate de această afecțiune. La rândul său ITU poate decompensa un diabet zaharat.

Manevrele instrumentale la nivelul tractului urinar se pot însoți de o ITU. De aceea, apariția unei ITU după o manevră instrumentală sau după o intervenție operatorie endoscopică trebuie luată în considerare când tabloul clinic al ITU este prezent, dar trebuie să fie căutată și activ.

Bolnavii cu cateter de durată sunt aproape totdeauna însoțiți de o ITU. Uneori aceasta are un caracter de acutizare devenind o adevărată urgență.

De asemenea, la bolnavii cu tulburări de dinamică la nivelul căilor urinare, ca de exemplu la bolnavii cu leziuni medulare, pot apare semnele clinice ale unei ITU care să impună un tratament de urgență.

Cunoașterea etiologiei ITU este importantă pentru instituirea unui tratament corespunzător conform antibiogramei, alegând de regulă antibioticul cu sensibilitatea cea mai mare.

În cazul în care starea clinică ne impune să instituim un tratament de urgență, acesta se efectuează cu un antibiotic cu spectru larg față de principalii germeni implicați în ITU, în primul rând față de E. coli.

Prezența unui factor favorizant este deosebit de important de cunoscut și dacă este posibil de înlăturat.

De asemenea, trebuie apreciat statusul imunologic al bolnavului, respectiv o eventuală imunodeficiență sau o imunodepresie. De multe ori este necesară o corectare terapeutică a acesteia.

SIMPTOME CLINICE CARE ORIENTEAZĂ MEDICUL PRACTICIAN CĂTRE O INFECȚIE A TRACTULUI URINAR

– **Polakiuria:** micțiuni frecvente datorită necesității de a evacua urina dintr-o vezică bolnavă.

– **Disuria:** se datorează tulburărilor micționale determinate de procesul patologic de la nivelul căilor urinare. Au la bază o mucoasă inflamată, prezența în urină a unor produși iritativi în principal acizi organici care irită vezica urinară ca și restul tractului urinar, tulburări ale dinamicii urinare prin perturbarea sistemului nervos vegetativ.

– **Alguria:** se datorează factorilor de mai sus care determină senzația de durere la nivelul tractului urinar;

Scanned with OKEN Scanner

– durerea lombară unilaterală și mai rar bilaterală care are frecvent un caracter colicativ. Mai rar se prezintă ca și o durere surdă lombară sau:
– durere în regiunea suprapubiană, perineală frecvent la nivelul organelor genitale;
– febră, frecvent însoțită de frisoane;
– alterarea stării generale;
– sindrom astenic marcat;
– grețuri, vărsături ce traduc iritația sistemului nervos vegetativ;
– colici abdominale uneori cu realizarea unui sindrom subocluziv datorită unui ileus dinamic.

– **Hematuria:** – *urini de culoare roșie* de intensitate variabilă ce pun în discuție o eventuală hematurie;
– *urini tulburi* ce pun în discuție o piurie;
– *pneumaturia* ce reprezintă eliminarea de gaze o dată cu actul micțional. Originea lor se poate datora fie unor bacterii producătoare de gaze și mai rar unei fistule digestivo-urinare, mai frecvent între vezică și colon.

Date din anamneză care în condițiile prezenței simptomelor clinice de mai sus ne facilitează diagnosticul de infecție a tractului urinar:
– episoade recente de infecție urinară manifestate prin polakiurie, disurie, algurie;
– episoade recente de dureri colicative lombare ce traduc un eventual factor obstructiv care frecvent se însoțește de infecția tractului urinar;
– eventuale manevre instrumentale la nivelul tractului urinar de dată recentă: sondaje urinare, cistoscopii, intervenții operatorii endoscopice;
– evidențierea în anamneză a unor factori uropatici cunoscuți de pacienți ca și litiază urinară, adenomul de prostată, stricturi urinare;
– un contact sexual recent, eventual informații asupra contactării și de alte persoane a unei simptomatologii similare sau a unei boli cu diagnostic cunoscut ca de exemplu infecția gonococică;
– evidențierea la bolnav a unor boli infecțioase cu altă localizare care ar putea afecta secundar aparatul urinar: tuberculoza sau un focar infecțios ce ar putea să disemineze la nivelul tractului urinar de la distanță sau din apropiere prin contiguitate;
– eliminări de calculi în antecedente, eventual însoțite de episoade de infecție a tractului urinar;
– evidențierea unui diabet zaharat, a unei sarcini, a unei stări de imunodepresie care prin deprimarea imunității sau printr-un proces complex de factori predispozanți pot contribui la instalarea unei infecții a tractului urinar.

Antecedentele heredocolaterale pot evidenția și ele factori predispozanți pentru o infecție a tractului urinar:
– litiaza urinară;
– polichistoza urinară;
– diabetul zaharat.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul clinic

Trebuie efectuat în condiții de urgență cu mare minuțiozitate. El va analiza cu precădere:

– *lojele renale* pentru a palpa rinichii, a vedea sensibilitatea acestora, evidențierea unei eventuale ptoze renale ce predispune la infecție a tractului urinar, a unor rinichi măriți de volum, fie datorită unei hidronefroze, fie unui alt proces patologic ce poate favoriza o infecție a tractului urinar, cu totul excepțional se poate evidenția o impăstare în regiunea lombară în cazul unui proces supurativ renal;

– *manevra Giordano* pozitivă este un argument pentru a lua în considerație un proces patologic la nivelul tractului urinar;

– *punctele costo-musculare și costo-vertebrale* sensibile au o semnificație similară;

– *sensibilitatea difuză abdominală* este prezentă deseori;

– *prezența unei mase sensibile cu concavitatea* în sus, în regiunea suprapubiană ar pleda pentru un eventual glob vezical;

– semne clinice de ileus dinamic în condițiile unei colici renale ar pleda pentru un factor obstructiv;

– se examinează orificiul uretral unde se pot evidenția depozite albicioase consecutive unei eventuale infecții de natură micotică;

– zona preputială se examinează cu atenție pentru o eventuală infecție cantonată la acest nivel;

– regiunea inghinală poate evidenția o eventuală adenopatie;

– eventual se efectuează și un examen rectal, tușeul rectal permițând examenul prostatei, dar ne poate evidenția și un proces patologic localizat la acest nivel.

Important!

Examenul clinic minuțios al bolnavului este obligatoriu. El permite frecvent un diagnostic de orientare îndrumând corect explorările ulterioare de laborator și paraclinice.

Examenele de laborator

– examenul urinei se poate efectua de urgență utilizând bandelete indicatoare.

Acestea, în funcție de capacitatea lor discriminatorie, ne pun în evidență prezența eventuală a: hematuriei, leucocituriei, proteinuriei, a unei infecții urinare (prin pozitivarea testului nitriților). Metoda ne dă și o orientare semicantitativă asupra intensității procesului.

– examenul de urină la laborator ne poate da indicații similare asupra:
  – hematuriei;
  – leucocituriei;
  – proteinuriei;
  – infecției urinare.

Scanned with OKEN Scanner

Se consideră hematurie prezența unui număr de peste 1 500 de hematii/minut:

– leucociturie prezența a peste 6 000 de leucocite/minut;

– proteinuria în cursul infecției urinare este, de regulă, redusă sub 1 gram și traduce o infecție urinară înaltă;

– bacteriuria se consideră semnificativă când se constată la o femeie simptomatică peste 10^2 germeni/ml, la un bărbat simptomatic peste 10^3 germeni/ml, prezența unui singur germen/ml în cazul în care urina a fost recoltată prin puncție suprapubiană, procedeu care nu este recomandat în cursul infecției tractului urinar.

Recoltarea urinii se face din jetul urinar mijlociu.

Se recoltează prin sondă numai în situația în care există o obstrucție a tractului urinar respectiv la nivelul colului vezical ce face imposibilă obținerea urinii pentru a efectua urocultura.

În urgență, se poate efectua un frotiu urinar care se poate colora Gram și pune în evidență prezența germenilor atât Gram pozitivi cât și Gram negativi.

Important!

Examenele de laborator în urgență completează diagnosticul clinic, dar nu se substituie acestuia.

În cazul eliminării unui sfacel tisular ce se prezintă ca și o mică masă amorfă fără structură se ridică suspiciunea unei necroze papilare; sfacelul se poate izola din urină și analiza microscopic.

Uneori este necesar a obține secreția uretrală după masajul prostatei.

Examenele paraclinice care se efectuează de urgență în cazul unei infecții localizate la nivelul tractului urinar:

1. **Ecografia.** Este o metodă neinvazivă care stă de regulă la dispoziția principalelor servicii de urgență la care se adresează bolnavul cu infecția tractului urinar. Ea poate releva prezența unei staze la nivelul rinichiului, a unui factor obstructiv localizat la acest nivel, în principal a unei litiaze, ce reprezintă factor favorizant al infecției tractului urinar.

De asemenea, este utilă în investigarea vezicii urinare unde poate releva prezența unui calcul sau a unei formațiuni tumorale și mai rar a unui corp străin.

Examenul renal poate evidenția rareori elemente ecografice care să pledeze pentru un abces renal, perirenal, sau a altor elemente ecografice mai rare care să pledeze pentru factori favorizanți ai infecției tractului urinar, chiste renale care se pot infecta, rinichi polichistici.

Scanned with OKEN Scanner

Prezența unui rinichi mic unilateral neregulat ca și contur, a unui rinichi ptozat net sau a unui rinichi ectopic sunt elemente favorizante ale infecției urinare.

2. **Radiografia renală simplă** este o investigație simplă și utilă în serviciile de urgență. Ne furnizează informații asupra unui eventual factor obstructiv, cu precădere a calculilor radioopaci.

3. **Urografia** se efectuează de urgență atunci unde este necesară elucidarea unor date pe care investigațiile precedente nu au reușit să le clarifice. Ea reprezintă o investigație care de regulă se efectuează în zilele următoare prezentării de urgență la medic a unui bolnav cu simptomatologia unei infecții localizate la nivelul tractului urinar.

CISTITA ACUTĂ

Prin suferința clinică pe care o realizează poate determina o adresabilitate directă a persoanei suferinde către personalul medical. În alte situații aceasta cedează uneori fără nici un tratament sau consecutiv unei medicații care se adresează bolii, medicație pe care pacientul o utilizează din proprie inițiativă.

Etiologie – cel mai frecvent *E. coli,* Proteus, Klebsiella.
– rar: stafilococ, virusuri, fungi.

Factori favorizanți: mai frecventă la femei:
– după expunerea la frig;
– după relații sexuale.

Tabloul clinic: – polakiurie;
– disurie;
– algurie;
– dureri în regiunea hipogastrică;
– urini tulburi, rareori hematurice.

Examene de laborator: Ex. urinei: – leucociturie;
– frecvente celule epiteliale;
– Urocultura pozitivă, peste 100 000 germeni/ml;
– Imunofluorescența bacteriilor urinare e negativă.

Evoluție: favorabilă, frecvent se vindecă spontan, rareori la bolnavi cu factori obstructivi, imunodepresie, factori neurologici, se poate croniciza.

Scanned with OKEN Scanner

Forme clinice: – forma comună;
– cistita hemoragică.

Diagnostic pozitiv: pe baza simptomelor clinice. Se verifică prin examenele de laborator.

Diagnostic diferențial:

– *Cu alte boli vezicale* cu simptomatologie asemănătoare:
– cistalgii cu urini clare;
– vezica iritabilă;
– adenomul de prostată;
– litiaza vezicală;
– tumorile vezicale.

– *Cu pielonefrita acută:* prezintă, în afară de semnele de infecție urinară joasă, dureri lombare, manevra Giordano este pozitivă, febră, examenul de urină evidențiază în afară de bacteriurie și leucociturie și proteinurie, ecografia și radiografia renală evidențiază rinichii măriți de volum, uneori afectare funcțională renală.

– *Cu pielonefrita cronică:* e prezent un istoric de infecții urinare repetate, semne de infecție urinară înaltă (febră, dureri lombare), proteinurie, ecografia și radiografia renală evidențiază modificări constând din rinichi eventual micșorați inegal de volum, contur neregulat, deformări caliceale, afectare funcțională renală.

TRATAMENTUL CISTITEI ACUTE

Se aplică mai multe tipuri de tratament: tratament în doză unică; tratament în regim de trei zile; tratament în regim de șapte zile.

Tratamentul de doză unică se aplică în caz de ITU necomplicate de regulă la primul puseu, la persoane fără factori favorizanți ca diabetul sau la care se suspectează un factor obstructiv.

Se utilizează cu rezultate bune: amoxicilină 3 g, nitrofurantoin 300 mg, gentamicină 80 mg, trimethoprim-sulfamethoxazol, respectiv 360 mg trimethoprim, 1 600 mg sulfamethoxazol.

Tratamentul pe o durată de trei zile este regimul cel mai frecvent utilizat la bolnavele cu cistită.

Se utilizează: amoxicilină 2×1 g/zi, trimethoprim-sulfamethoxazol 2×1 tb/zi, nitrofurantoin 3×1 tb/zi, norfloxacina 2×1 tb/zi.

Tratamentul pe o durată de 5–7 zile se administrează la persoanele care prezintă factori favorizanți pentru o ITU: diabet, sarcină, persoane în vârstă, ITU recidivantă sau dacă simptomele evoluează de peste șapte zile.

Scanned with OKEN Scanner

Se utilizează amoxicilina 250 mg/caps 4×2/zi,
Cefalexina 4×0,5 g/zi, nitrofurantoin 4×100 mg/zi,
Cefexime 2×1 tb/zi, norfloxacina 2×1 tb/zi,
Ciprofloxacina 250 mg × 2 ori/zi.

Analiza rezultatelor diverselor medicamente utilizate în tratamentul cistitei acute au evidențiat că antibioticele de tipul betalactaminelor sunt mai puțin eficiente ca și trimethoprim-sulfamethoxazolul și ca fluorochinolonele.

Fluorochinolonele au avantajul unui spectru antimicrobian larg care cuprinde pe lângă germeni de tipul *E. coli* și germeni gram pozitivi de tipul enterococilor și staphilococcus saprophyticus.

În tratamentul cistitei acute necomplicate se preferă betalactaminele și trimethoprim-sulfamethoxazolul dat fiind efectele lor secundare reduse.

Fluorochinolonele rămân medicamentul de rezervă, utilizarea lor intempestivă determinând, relativ ușor, instalarea rezistenței. Ele se remarcă, de asemenea, prin efecte secundare reduse.

Studii privind rezistența germenilor la bolnavi cu cistită necomplicată în USA au demonstrat in vitro o rezistență la amoxicilină și sulfonamide, o rezistență de 15–20% la nitrofurantoin, 5–15% la trimethoprim și trimethoprim-sulfamethoxazol și sub 5% la fluorochinolone (Stamm și Hooton).

SINDROMUL ACUT URETRAL

Sindromul uretral se definește prin prezența simptomelor sugestive de ITU cu localizare joasă în absența unei bacteriurii semnificative cu un germen patogen convențional (Hamilton-Miller).

Se manifestă prin disurie și polakiurie cu micțiuni imperioase. Prin germene patogen convențional se înțelege un germen care nu crește pe medii de cultură obișnuite (Agar, MacConkey). Se exclud germeni de tipul Lactobacillus și Corynebacterium (Hamilton-Miller). Acești germeni sunt puși în evidență în sindromul acut uretral.

El trebuie diferențiat de vaginită și de ITU joase.

ITU este pusă în evidență în momentul consultului prin intermediul testelor pe bază de nitrați. Germenii atunci când sunt prezenți reduc nitrații în nitriți.

Urocultura poate pune de asemenea în evidență prezența germenilor, dar este necesar a se aștepta câteva zile.

Sindromul acut uretral are o evoluție favorabilă. El răspunde bine la antispastice și antalgice.

Scanned with OKEN Scanner

În unele situații medicii în fața simptomelor sindromului uretral acut adoptă după Hamilton-Miller o atitudine pragmatică instituind un tratament antibiotic sau chemoterapic. Răspunsul clinic ar fi identic la pacienții cu bacteriurie semnificativă comparativ cu cei cu bacteriurie nesemnificativă.

În cazul în care s-a realizat un răspuns favorabil, la baza fenomenelor clinice a stat un sindrom realizat de bacteriile convenționale. În cazul în care nu s-a obținut este posibil ca să existe un microb care nu a răspuns la tratament și se impune un examen bacteriologic.

În caz că este izolat germenul patogen se instituie tratamentul conform antibiogramei.

În caz contrar ne aflăm în fața unui germen neconvențional sau a unei etiologii diferite de cea microbiană.

Se instituie tratament antispastic, antalgic, eventual modificare a pH-ului urinar.

PIELONEFRITA ACUTĂ

Reprezintă o inflamație acută a rinichiului determinată de o infecție de origine microbiană.

Etiologie: E. coli, Proteus mirabilis, Klebsiella, Staphylococcus saprophiticus.

Patogenie: Este prezent foarte frecvent un factor obstructiv sau alt factor favorizant.

Debut: De regulă acut cu: – sindrom infecțios: febră, frisoane;
– dureri lombare;
– polakiurie, disurie;
– urini tulburi de regulă mai închise la culoare.

Anamneza relevă: factor obstructiv, sau manevra instrumentală la nivelul aparatului urinar cu scop terapeutic sau explorator.

Rareori debut lent progresiv.

Perioada de stare: Sindromul infecțios este prezent cu febră mare însoțită de alterarea marcată a stării generale cu astenie, inapetență, uneori herpes labial.

Durerile lombare de intensitate moderată cu caracter de tensiune pot lua un caracter colicativ de partea rinichiului unde este prezent un factor obstructiv.

Durerea colicativă poate uneori să iradieze la nivelul abdomenului realizând fenomene clinice care pot să se asemene cu cele ale unui abdomen acut. Se însoțește de grețuri, vărsături.

Polakiuria și disuria persistă sau chiar se accentuează.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul clinic relevă *o sensibilitate la palpare a ambelor lombe,* una dintre ele poate fi deosebit de sensibilă în care caz se suspectează un factor obstructiv. În această situație rinichiul poate fi sensibil sau chiar dureros la palpare.

Manevra Giordano este pozitivă bilateral, de obicei predominent la una din lombe.

Examenele paraclinice:

Examenele sângelui: – leucocitoza cu neutrofilie și deviație la stânga;
– VSH crescut;
– proteina C reactivă este crescută;
– uneori se constată valori crescute ale produșilor de catabolism azotat: ureea sanguină, creatinina serică, acidul uric. Se datorează unei alterări importante a funcției renale.

Hemocultura poate fi pozitivă la circa 25% din bolnavi.

Examenul urinei: – leucociturie de grade variate;
– cilindri leucocitari;
– proteinurie sub 1 g/24 h;
– hematurie microscopică, mai rar macroscopică când se suspectează un factor obstructiv;
– prezența de germeni în urină: Colorațiile ne pot da date morfologice care pot servi orientativ în scop de diagnostic și pentru instituirea tratamentului. Astfel se pot evidenția cel mai frecvent germenii gram negativi, dar și coci gram pozitivi.

Urocultura evidențiază în caz de pielonefrită acută prezența unei bacteriurii. Ea poate fi considerată după Johnson semnificativă în caz că se evidențiază:

– un număr mai mare sau egal cu 10^2 germeni coliformi/ml respectiv unități formatoare de colonii sau 10^5 germeni necoliformi la o femeie simptomatică;

– mai mare sau egal cu 10^3 germeni/ml la un bolnav simptomatic;

– mai mare sau egal cu 10^5 germeni/ml la 2 probe consecutive la un pacient asimptomatic.

Prezența unei uroculturi pozitive poate fi pusă în evidență cu întârziere, timp necesar creșterii germenilor pe medii de cultură, motiv pentru care urocultura se recoltează înainte de instituirea tratamentului.

– densitatea urinei spontane este scăzută;

– osmolaritatea urinară este scăzută.

Cantitatea de urină: oligurie sau anurie în caz de insuficiență renală acută.

Probele funcționale renale: Proba de concentrație nu se efectuează în caz de PNA. Se urmărește ureea și creatinina serică.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul radiologic

Radiografia renală simplă: ambii rinichi sunt măriți de volum; ea poate evidenția prezența unor calculi la nivelul rinichiului sau pe traiectul ureterului sub forma unor mici formațiuni radioopace.

– **Urografia:** – rinichii măriți de volum;
– secreția renală a substanței de contrast diminuă;
– calicele sunt spastice.

– **Ecografia:** – evidențiază ariile renale mărite de volum;
– ecodensitate mai crescută a zonei parenchimatoase;
– zona parenchimatoasă este lărgită;
– în caz de PNA la nivelul rinichiului se poate evidenția o zonă hiperecogenă cu con de umbră posterior corespunzătoare unui calcul renal.

– **Examenul ginecologic:** poate releva un proces inflamator anexial de vecinătate.

PNA poate îmbrăca o formă *comună, sau o formă în care predomină fenomenele infecțioase* observată mai frecvent la copil.

Uneori poate avea aspectul unei *stări septice* cu manifestări de șoc toxicoseptic cu prăbușirea TA, uneori cu evoluție gravă. Ea este observată atunci când există un factor obstructiv sau în caz de imunodeficiență. PNA se poate însoți de *insuficiența renală acută.*

Există *forme* în care semnele clinice infecțioase generale sunt prezente, dar *cele urinare sunt absente* sau foarte puțin exprimate fapt care ridică probleme de diagnostic diferențial. Examenul urinei relevă însă leucociturie, polakiurie, uroculturi pozitive. Această formă clinică se observă mai frecvent la bătrâni.

Diagnosticul pozitiv

Anamneza: poate releva o manevră instrumentală la nivelul tractului urinar.

Date clinice: – sindrom infecțios: febră, frisoane, alterarea stării generale;
– dureri lombare uneori cu caracter colicativ;
– loji renale sensibile, cu manevra Giordano pozitivă.

Date de laborator: – leucociturie, proteinurie, uroculturi pozitive;
– leucocitoza cu deviere la stânga, VSH crescut, proteina C reactivă pozitivă.

Examenul – *radiologic:* rinichi mari cu calice spastice;
– *ecografie:* rinichi măriți de volum cu zone parenchimatoase lărgite.

Diagnosticul diferențial

– cu procesele inflamatorii ale organelor de vecinătate;

Scanned with OKEN Scanner

– apendicita acută: dureri la nivelul punctului apendicular, sindrom infecțios: leucocitoză;

– colecistite acute: dureri la nivelul hipocondrului drept la un bolnav colecistopat, grețuri și vărsături;

– pancreatite acute: dureri în epigastru, grețuri, vărsături, stare de șoc;

– pneumonia bazală: dureri la baza toracelui, sindrom infecțios, febră, frisoane, semne pulmonare: tuse, cu expectorație ruginie, sindrom de condensare pulmonară localizată bazal;

– cu alte boli febrile: febra tifoidă;

– cu alte boli inflamatorii renale:

– pielonefrita cronică în puseu acut: examinarea relevă pusee repetate de infecție urinară, în rest simptomatologia clinică se aseamănă. Urografia și ecografia ne pot facilita diagnosticul.

Se evidențiază la urografie, rinichi inegali, unul din ei poate fi mult micșorat de volum, contur neregulat, inegalitatea secreției celor doi rinichi, calice deformate în măciucă. Ecografia poate releva inegalitatea celor doi rinichi și conturul lor neregulat. În faze avansate, ecogenitate crescută a zonei parenchimatoase care este redusă în dimensiuni.

– tuberculoza renală: sunt prezente semne de infecție bacilară: subfebrilități, sindrom astenic cu slăbire marcată în greutate, transpirații. Se poate evidenția o altă localizare de obicei pulmonară. Este prezentă simptomatologia cistitică, se evidențiază leucociturie, uroculturile pe medii obișnuite fiind sterile. Se efectuează uroculturi pe mediul Löwenstein, iar urografia poate evidenția modificări caracteristice. Calice „mâncate de molii", eventual mici caverne, calice în formă de margaretă, stenoza caliceală, modificări vezicale (vezica mică). Cistoscopia poate evidenția mici tuberculi. Hematuria poate fi prezentă chiar macroscopică.

Evoluția PNA este în general favorabilă, marea majoritate răspunzând la tratamentul medicamentos aplicat, cu rezoluție completă.

Alte PNA evoluează spre supurație, respectiv spre pionefroză sau spre un abces renal constituit. În aceste cazuri există un risc pentru viața bolnavului.

Complicații ale PNA

Septicemia e însoțită frecvent de șoc toxicoseptic;

IRA care sub tratament are o evoluție favorabilă. Rareori se impune hemodializa.

Necroza papilară: dureri lombare intense cu caracter colicativ, unilateral mult mai exprimate, loja renală este foarte sensibilă, sindrom infecțios, hematurie, uneori eliminarea unui sfacel de țesut necrotic.

Supurația renală: stare septică însoțită uneori de șoc, dureri lombare violente, cu leucocitoză intensă, cu deviere la stânga, VSH crescut, fibrinogen crescut. Se pot forma microabcese, pionefroza, perinefrita sau chiar carbuncul renal.

Scanned with OKEN Scanner

TRATAMENTUL PIELONEFRITEI ACUTE (PNA)

În cazul PNA necomplicate în funcție de gravitatea cazului se aplică tratament pe cale orală sau parenterală.

Pe cale orală se aplică:
trimethoprim-sulfamethoxazol 2 × 2 tb/zi;
acid nalidixic (negram) 4 × 2 tb/zi;
sau chinolone: – norfloxacina (Nolicin) 2 × 1 tb/zi;
– ciprofloxacina (Ciprobay) 2 × 1 tb/zi;
– ofloxacina (Tarivid) 2 × 1 tb/zi.

Se pot utiliza chinolonele noi de tipul:
– enoxacinei (Gyramid) 2 × 1 tb/zi;
– lomefloxacinei (Lomefloxacin) 1 tb/zi.

Calea parenterală se utilizează pentru PNA severe care apar la bolnavi cu rezistența scăzută (diabetici, imunodeprimați) sau pentru PNA complicată cu factor obstructiv.

În mod obișnuit se utilizează ampicilină 1 g intravenos la 4 ore dacă în sedimentul urinar se evidențiază coci gram pozitivi, un aminoglicozid de regulă gentamicină 3–5 mg/kg/zi administrată în două doze în caz de germeni gram negativi.

De obicei cele 2 antibiotice se asociază.

În locul acestor antibiotice se pot utiliza: – amoxicilina 1 g la 8 ore, amoxicilină + cilastatină (Amoxiklav R) conține 750 mg. Se administrează 3 × 1 flacon i.m./zi, Ceftriaxone (Rocephin) 1 g × 2 ori/zi i.m., Cefuroxime 1,5 g la 6 ore, Ceftazidima 2 g la 6 ore.

Se pot asocia cu: netilmicina 3–4 mg/kg administrat la 8 ore;
amikacina 5 mg/kg administrat la 8 ore.

Chinolonele: sunt preparate frecvent utilizate în practică datorită spectrului larg de acțiune ca și a unei bune toleranțe medicamentoase:

Ciprofloxacina în perfuzie i.v. 2 × 200 mg/zi;
Pefloxacina în perfuzie i.v. 2 × 400 mg/zi;
Ofloxacina în perfuzie i.v. 2 × 200 mg/zi.

Se pot asocia cu aminoglicozide în dozele recomandate mai sus.

Prin asociere se lărgește spectrul de acțiune al medicamentelor asupra germenilor.

Ea se impune în forme grave, la bolnavi tarați, cu imunodeficiențe, factori obstructivi.

În cazuri foarte grave, atunci când nu se obțin rezultate cu aceste preparate se utilizează impienem asociat cu cilastatin, meropenem.

Scanned with OKEN Scanner

Durata tratamentului pentru PNA necomplicate este de 10–14 zile, iar a celor complicate de 14–21 zile.

Se poate utiliza tratamentul parenteral pe perioada cât timp bolnavul este febril, iar ulterior se poate trece la tratament per os.

PUSEUL DE ACUTIZARE AL UNEI PIELONEFRITE CRONICE

PIELONEFRITA CRONICĂ (PNC) poate prezenta în cursul evoluției sale mai multe pusee de acutizare care pot constitui o urgență în serviciile medicale.

Întrucât PNC este expresia unui proces inflamator cronic de natură infecțioasă localizat la nivelul rinichiului și a pelvisului renal, acutizarea acestuia determină în plin puseu o simptomatologie clinică și biologică asemănătoare cu pielonefrită acută.

Anamneza poate releva:

– un istoric de infecții urinare repetate în antecedentele bolnavului;

– efectuarea unor tratamente medicamentoase de durată variabilă;

– intervenții recente pe cale endoscopică sau explorări instrumentale pe căile urinare;

– eventuale consultații sau internări anterioare pentru o cistită sau o pielonefrită acută;

– o nefropatie de reflux în antecedente;

– factori favorizanți neobstructivi (diabet zaharat, sarcină, hipertensiune arterială) sau

– un factor obstructiv (calcul, stenoze uretrale, adenom de prostată).

Sunt situații când bolnavul cu PNC relatează un episod de infecție a tractului urinar pentru prima dată atunci când se prezintă la medic.

Simptome generale:

– predomină sindromul febril cu febra 39–40 °C însoțite de frisoane;

– stare generală alterată;

– sindrom astenic;

– sindrom dispeptic inconstant;

– sindrom anemic.

Scanned with OKEN Scanner

Semne locale: – dureri lombare predominente unilateral;
– uneori colici renale, fapt care pledează pentru existența unui factor obstructiv;
– polakiurie;
– disurie;
– algurie.

Examenul obiectiv:

– manevra Giordano este pozitivă, predominent unilateral;

– lojele renale sunt sensibile la palpare. Se poate palpa unul din rinichi mărit de volum, sensibil la palpare, consecutiv unui factor obstructiv.

Uneori se poate evidenția HTA care e prezentă la o treime din bolnavi.

Cu totul excepțional, bolnavul este diagnosticat în faza de insuficiență renală cronică când sunt prezente simptomele clinice ale acesteia. Bolnavul prezintă un puseu oliguric.

Examene de laborator:

– VSH crescut la valori în jur de 100 mm/h;
– fibrinogenul este crescut;
– proteina C crescută;
– leucocitoză cu deviere la stânga;
– alfa 2 globulinele crescute;
– anemie normocromă. În caz de evoluție spre insuficiența renală cronică anemia se accentuează;
– gamaglobulinele pot fi crescute;
– ureea, acidul uric, creatinina de obicei sunt normale.

În cursul puseelor de acutizare se poate constata la unii bolnavi o creștere a acestor valori și chiar un puseu de insuficiență renală acută;

– rareori PNC în puseu se poate însoți de tulburări hidroelectrolitice, hiponatremie, hipopotasemie, acestea se pot însoți de acidoza tubulară sau pierdere de apă cu deshidratare.

Examenul de urină: leucociturie importantă de regulă peste 10 leucocite/mmc, proteinurie redusă sub 1 g, cu aspect tubular. Sed. Addis peste 6 000 leucocite/minut, urocultura este pozitivă de regulă peste 100 000 germeni/ml, testul imunofluorescenței bacteriilor urinare este pozitiv.

Examenul radiologic

Radiografia renală simplă poate evidenția prezența unui factor obstructiv: calculi renali sau ureterali.

Urografia: se poate semnala:
– inegalitate de mărime, formă, contur și secreție;
– calicele deformate în măciucă sau aplatizate;
– factori obstructivi: stenoze de joncțiune, hidronefroză, calculi urinari etc.

Este utilă în diagnosticul pozitiv, ca și pentru evidențierea factorului obstructiv.

Scanned with OKEN Scanner

Ea ne permite și un diagnostic diferențial cu tuberculoza renală.

Pielografia ascendentă: se utilizează când se suspectează un factor obstructiv care nu a fost pus în evidență prin celelalte metode.

Ecografia: evidențiază rinichi inegali de mărime, contur neregulat, ecodensitate mai crescută a zonei parenchimatoase. De asemenea, prezența unei zone transonice intrasinusale, relevă staza la nivelul tractului urinar. Poate pune în evidență un eventual calcul.

Cistografia: poate releva îngroșarea mucoasei vezicale în cazul unei afectări cronice sau a unui rezidiuu vezical sau în cazul unui adenom de prostată.

Tomografia computerizată poate evidenția prezența unor formațiuni localizate, delimitate de tipul abceselor tumorilor și chistelor.

Scintigrafia renală cu Tc^{99} relevă modificări ale mărimii rinichilor cât și o fixare neuniformă.

Scintigrafia cu Galiu 67 se utilizează atunci când se suspectează un proces supurativ renal dat fiind fixarea galiului 67 pe leucocite care se găsesc în cantitate crescută la nivelul procesului supurativ renal.

Diagnosticul pielonefritei cronice se pune pe următoarele criterii:

– anamneza relevă în antecedente infecții urinare repetate, manevre instrumentale la nivelul tractului urinar în scop de diagnostic cât și terapeutic;

– **semne generale:** febră, alterarea stării generale;

– **semne locale:** – dureri lombare, manevra Giordano este pozitivă, una din lombe dureroasă la palpare unde se poate palpa un rinichi în tensiune;

– polakiurie, disurie;

– **examenul urinei:** leucociturie peste 6 000/minut, cilindri leucocitari, proteinurie (mai mică de 1 gram, de tip tubular), urocultura relevă bacteriurie semnificativă;

– **probe funcționale renale:** scăderea capacității de concentrație a urinii, în faze avansate scade filtrarea glomerulară;

– **examenul radiologic:** rinichii prezintă inegalitate de mărime, formă, contur, inegalitate de secreție, calice deformate în măciucă sau aplatizate, examenul radiologic poate evidenția existența unui factor obstructiv;

– **examenul ecografic:** rinichi inegali ca și mărime, formă și contur, diminuarea zonei parenchimatoase cu creșterea ecodensității sale;

– **investigațiile urologice** pot preciza existența unui factor obstructiv localizat la nivelul tractului urinar sau absența lui.

Diagnostic diferențial al puseului de acutizare al PNC se face cu:

– pielonefrita acută;
– tuberculoza renală;
– cu apendicita acută;
– cu colecistita acută;

Scanned with OKEN Scanner

– pancreatita cronică;
– pneumonie bazală;
– cu o glomerulonefrită cronică.

Evoluția – puseul de acutizare al PNC de regulă răspunde favorabil la tratament. Uneori apar complicații.

Complicații

– **Necroza papilară** survine la bolnavii care prezintă PNC asociată cu diabet zaharat sau cu o nefropatie prin abuz de analgezice;
– tabloul clinic este sever cu stare generală alterată, febră cu caracter septic, dureri lombare cu caracter colicativ;
– examenele biologice relevă hematurie macroscopică, leucociturie; uneori alterare funcțională chiar cu retenție azotată tranzitorie. Se poate evidenția eliminarea în cadrul colicii a unui microsfacel.

– **Insuficiența renală acută** poate să complice un puseu de acutizare al pielonefritei cronice. Aceasta de obicei se rezolvă prin tratament medical și în puține situații necesită hemodializa. Asocierea cu un factor obstructiv este frecventă. Îndepărtarea lui favorizează tratamentul procesului infecțios ca și al stării de insuficiență renală acută.

– **Litiaza renală** este asociată frecvent cu PNC. Ea poate fi consecința unei infecții cu Proteus care prin alcalinizarea urinei favorizează formarea unei litiaze renale. Îndepărtarea litiazei renale ameliorează evoluția unui puseu de acutizare al unui PNC.

– **Alte complicații** – hipertensiunea arterială apare în cursul evoluției unei pielonefrite cronice. Se poate semnala un puseu hipertensiv;
– insuficiența renală cronică survine după o evoluție îndelungată a unei pielonefrite cronice.

TRATAMENTULUI PUSEULUI DE ACUTIZARE A PIELONEFRITEI CRONICE (PNC)

Se recoltează inițial urina: – pentru examenul urinei și
– pentru urocultură.

Se așteaptă rezultatul uroculturii dacă starea generală ne permite. Dacă fenomenele clinice o impun, se instituie tratamentul înainte de a ne parveni rezultatele de laborator.

Se are în vedere faptul că cei mai frecvenți germeni întâlniți în pielonefrita cronică sunt cei din grupul enterobacteriaceelor, în principal E. coli.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul se instituie cu un antibiotic cu spectru larg care este activ asupra E. coli și a principalilor germeni care determină infecția tractului urinar.

Medicamentele utilizate cel mai frecvent sunt:

– trimethoprim-sulfamethoxazol	2 × 1 tb/zi;
– nitrofurantoin	3 × 1 tb/zi (3 × 100 mg/zi);
– ampicilina	4 × 2 caps de 250 mg/zi per os sau 4 × 1 g/zi intramuscular;
– acidul nalidixic	4 × 2 tb de 500 mg/zi;
– cefalexin (pyasan)	4 × 2 tb de 250 mg/zi;
– cefuroxime-axetil (ceftin)	2 × 500 mg/zi;
– doxicilina (doxicilina, vibramicina)	1 caps de 100 mg/zi;
– colimicina	100 000 – 150 000 UI/kg în 3 doze la interval de 8 ore pe cale i.m.
– norfloxacina (nolicin)	400 mg × 2 ori/zi;
– ofloxacina (tarivid)	200 mg × 2 ori/zi;
– ciprofloxacina (ciprobay)	500 mg × 2 ori/zi;
– methenamin-mandelat	4 × 1 gram/zi. Este necesară acidifierea urinei.

Uneori în caz de stare generală gravă, la bolnavi imunodeprimați sau prezența unui factor obstructiv se impune tratament parenteral cu unul din următoarele medicamente:

Ciprofloxacina în perfuzie i.v. 2 × 200 mg/zi;

Cefoperazona (Cefobid R) 1 g × 2 ori/zi;

Ceftriaxon (Rocephin) 1 g × 2 ori/zi;

Netilmicina 3–4 mg / kg / zi în 3 doze.

Starea clinică și evoluția bolii pot impune asocierea aminoglicozidelor cu cefalosporinele sau chinolonele.

Tratamentul se alege în funcție de rezultatul antibiogramei preferându-se antibioticul față de care există cea mai mare sensibilitate. De asemenea, se are în vedere experiența medicului practician. Se evită medicamentele față de care există riscul unor reacții adverse.

Durata tratamentului este variabilă, de obicei de 7–14 zile.

Controlul rezultatelor tratamentului se face:

– Clinic, urmărindu-se rezoluția semnelor clinice;

– Biologic, examen de urină, urocultură.

Se consideră că urocultura se negativează în curs de 24–48 de ore.

În cazul în care am fost obligați să instituim tratamentul antimicrobian înainte de a avea rezultatul uroculturii și ne parvine o urocultură la care germenii nu sunt sensibili la antibioticul utilizat anterior se procedează astfel:

În cazul în care am avut un rezultat clinic pozitiv, se continuă cu acest antibiotic întrucât nu totdeauna există o relație între sensibilitatea germenului in vivo cu cea din vitro.

Scanned with OKEN Scanner

În cazul în care nu s-a obținut un răspuns clinic favorabil se instituie tratament antimicrobian în funcție de sensibilitatea cea mai mare pe care o relevă urocultura.

ABCESUL RENAL

Poate fi localizat cortical sau corticomedular.

Abcesul renal localizat cortical *(carbunculul renal).*

Etiologia: cel mai frecvent: Staphilococus aureus, mai rar alte tipuri de stafilococi, streptococi.

Patogenie: Factori favorizanți: diabetul zaharat, stări de imunodeficiență.

Transmiterea infecției se face de la un focar situat la distanță (cutanat, mai rar un proces supurativ visceral).

Ea se face cel mai des pe cale hematogenă și mai rar pe cale ascendentă.

Diseminarea de la nivelul focarului primar afectează, de obicei un singur rinichi cu precădere dreptul, excepțional ambii rinichi. Uneori la nivelul aceluiași rinichi se pot întâlni două sau mai multe abcese.

Tabloul clinic:
- debut acut;
- sindrom infecțios: febră cu caracter septic, frisoane, transpirații, alterarea stării generale;
- dureri lombare, de obicei într-una din lombe;
- la palpare rinichiul foarte sensibil.

Tabloul biologic:
- leucocitoză cu deviere la stânga;
- VSH crescut;
- fibrinogen, proteina C crescute;
- hemoculturile pot fi pozitive;
- uneori valori crescute ale ureei și creatininei serice;
- examenul de urină: poate fi fără modificări semnificative când abcesul nu s-a deschis în căile urinare. Ulterior când această comunicare are loc între abces și arborele pielocaliceal, în urină se evidențiază o leucociturie importantă și bacteriurie.

Examenul ecografic: Se poate evidenția la nivelul unui rinichi, o imagine rotundă mai mult sau mai puțin delimitată, cu o structură de obicei

Scanned with OKEN Scanner

mai hipoecogenă, neomogenă. Prezența de aer în interior determină una sau mai multe zone ecogene cu umbră posterioară.

Examenul radiologic: Urografia poate semnala o formațiune care corespunde abcesului care atunci când e mare dislocă arborele caliceal. De obicei are o utilitate redusă în diagnostic.

Tomografia computerizată evidențiază la nivelul unuia din rinichi o formațiune rotundă delimitată.

Arteriografia. Se utilizează în special atunci când celelalte metode nu au putut preciza diagnosticul. Este folosită în diagnosticul diferențial față de o tumoare renală.

Puncția dirijată ecografic sau la tomograful computerizat poate confirma diagnosticul. Este deosebit de eficientă și în scop terapeutic permițând drenarea abcesului.

Examenele paraclinice sunt deosebit de utile în diagnosticul diferențial:

– pielonefrita acută nesupurată;

– chistul renal;

– neoplasmul renal ramolit.

Abcesul corticomedular e determinat predominent de enterobacteriacee, în primul rând E. coli. Din punct de vedere patogenic apare de regulă consecutiv unui proces obstructiv urinar asociat cu un teren de tip diabetic sau imunodeprimat.

Spre deosebire de abcesul localizat predominant cortical se însoțește clinic de polakidisurie, iar examenele de laborator evidențiază de la debut leucociturie și bacteriurie.

Tratament. Atunci când se suspectează un abces localizat cortical, respectiv o etiologie stafilococă se administrează Oxacilina 4–8 g/zi.

Se mai poate administra:

Nafcilina: 100 mg/kg corp intramuscular sau intravenos.

Se pot asocia cu Gentamicina: 3–5 mg/kg corp.

În cazul în care nu se obțin rezultate se pot administra: Cefazolin 6 g/zi intravenos. Doza se administrează la 8 ore. Se poate asocia cu Gentamicină 3–5 mg/kg corp.

Durata tratamentului este dependentă de starea clinică, biologică și cea oferită de metodele imagistice.

El se efectuează cel puțin pe o perioadă de două săptămâni, tratament ce se consolidează pe o perioadă de încă două săptămâni.

În cazul în care se suspectează un abces corticomedular se administrează o asociere de Ampicilină: 1 g la 6 ore, asociat cu Gentamicină 3–5 mg/kg corp. De asemenea se poate asocia Cefazolin 6 g/zi i.v. în 3 prize asociat cu Gentamicină 3–5 mg/kg corp.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul chirurgical

Se poate practica puncția și drenajul percutan al abcesului în asociere cu tratamentul antimicrobian.

Tratamentul chirurgical îndepărtează procesul patologic atunci când celelalte metode nu au dat rezultat.

ABCESUL PERINEFRITIC

Reprezintă un proces supurativ localizat la nivelul regiunii perinefritice.

Etiologie: Stafilococi, enterobacteriacee (E. coli, Proteus, Klebsiella) germeni anaerobi.

Alți germeni: streptococi, pseudomonas aeruginosa, bacilul Koch etc. La baza abcesului perinefritic poate sta un singur germen sau o asociere de germeni.

Patogenie. Rezultă din extinderea infecției bacteriene de la nivelul unui abces renal la regiunea perirenală fiind limitat la această regiune, de unde se poate extinde la nivelul altor zone, respectiv în regiunea retroperitoneală și chiar în regiunea peritoneală.

Tabloul clinic. *Anamneza* relevă existența tabloului unui proces infecțios care precede instalarea bolii însoțit de dureri lombare uneori de polakidisurie.

Fenomene generale:

– sindrom febril cu caracter septic, frisoane;

– alterarea stării generale, sindrom astenic, anorexie.

Fenomene locale:

– dureri lombare uneori surde, alteori intense cu caracter colicativ;

– sensibilitate la palpare a regiunii lombare;

– loja renală este palpabilă;

– se poate observa o tumefacție a acestei regiuni, uneori tegumentele pot prezenta un eritem;

– uneori scolioza prin contracție musculară;

– uneori durere la nivelul bazei toracice sau dureri abdominale. Extinderea procesului în aceste zone poate determina o simptomatologie pleurală sau abdominală ce se poate manifesta prin simptomatologia unui abdomen acut.

Scanned with OKEN Scanner

Date biologice:

– leucocitoză cu deviere la stânga, uneori cu aspect leucemoid;
– VSH crescut;
– fibrinogen, proteina C reactivă sunt crescute;
– hemocultura poate fi pozitivă;
– examenul de urină poate releva uneori leucociturie, urocultura poate evidenția germenul patogen. Frecvent însă atât examenul de urină cât și urocultura sunt fără modificări atunci când procesul supurativ nu se exprimă în tractul urinar.

Examenul ecografic relevă prezența unei zone hipoecogene, dispusă perirenal cu structură uneori neomogenă, imprecis delimitată. În interiorul acesteia se pot evidenția zone ecogene, cu umbră posterioară datorită prezenței de aer. Se evidențiază și o zonă hipoecogenă la nivelul rinichiului corespunzătoare abcesului inițial renal.

Rinichiul este hipomobil cu mișcările respiratorii.

Examenul radiografic:

– radiografia renală simplă poate releva prezența calculilor renali;
– urografia: – relevă prezența unui eventual calcul renal cu stază caliceală;
– alteori o dislocare caliceală prin procesul supurativ renal;
– umbrele renale pot fi greu delimitate cu ștergerea mușchiului psoas;
– se constată o hipomobilitate a rinichiului afectat;
– radiografia coloanei lombare poate releva o scolioză;
– radiografia pulmonară poate evidenția un revărsat pleural.

Examenul izotopic cu citrat de galiu 67 relevă depunerea excesivă a acestuia la nivelul focarului supurativ perirenal cât și renal.

Tomografia computerizată este deosebit de utilă în precizarea diagnosticului. Poate stabili extinderea acestuia.

Puncția ghidată sub tomograf ca și sub ecografie poate servi în precizarea diagnosticului cât și drenajul abcesului.

Tratament – antibioterapie cu spectru larg de preferat dirijat în funcție de rezultatele culturilor: hemocultura, urocultura, cultura din materialul colectat prin drenajul abcesului;
– invervenția urologului urmărește fie drenajul abcesului pe cale chirurgicală, fie intervenția ce impune nefrectomie cu drenarea lojii lombare.

Scanned with OKEN Scanner

INFECȚIILE TRACTULUI URINAR ÎNSOȚITE DE STARE SEPTICEMICĂ

Uneori infecția tractului urinar poate determina o stare septicemică.

Factori favorizanți:

– factori obstructivi, calculi, stricturi, adenom de prostată;

– manevre urologice în scop diagnostic sau terapeutic;

– capacitatea de apărare a organismului scăzută în stările de imunodeficiență;

– virulența crescută a germenilor.

Etiologie: germeni diverși: staphilococcus aureus, epidermidis, streptococcus faecalis, E. coli, Proteus, Enterobacter, Klebsiella, Seratia etc. (Kunin).

Dintre germenii nosocomiali sunt întâlniți diverși germeni între care reținem Pseudomonas aeruginosa.

Rar sunt semnalate septicemii cu germeni anaerobi, candida.

Tabloul clinic:

Anamneza: evidențiază un proces infecțios renal aflat în evoluție: pielonefrita acută, pielonefrita cronică în puseu acut, pionefroza, abcesul renal sau perirenal, abces prostatic etc.

Fenomene generale:

– febra cu caracter septic 39–40 °C, însoțită de frisoane;

– alterarea stării generale, sindrom astenic, sindrom dispeptic;

– stare de șoc toxico-septic uneori însoțit de o coagulare intravasculară diseminată;

– splenomegalie.

Fenomene locale datorită manifestărilor clinice ale bolii renale: dureri lombare, manevra Giordano pozitivă, loja renală sensibilă la palpare, uneori se poate palpa o formațiune cu contact lombar, eventuală tumefacție a regiunii lombare care se observă la inspecție și palpare etc.;

– polakiurie, disurie, algurie.

Insuficiența renală acută poate însoți infecția tractului urinar însoțit de stare septicemică.

Localizări metastatice microbiene în cursul stării septicemice: pleurale, pulmonare, sistemul nervos central, oculare (Moulanguet-Doleris).

Date biologice: – leucocitoza cu deviere la stânga;
– VSH crescut;
– fibrinogen, proteina C reactivă sunt crescute;
– anemie;
– hemocultura pozitivă poate evidenția germenul incriminat.

Scanned with OKEN Scanner

Se consideră că evidențierea unei hemoculturi pozitive nu este echivalentă cu o stare septicemică adevărată. Ar fi necesare trei hemoculturi pozitive într-un interval de 48 de ore pentru diferențierea unei septicemii de bacteremie (Richaud). De asemenea, o bacteriurie negativă nu este suficientă pentru eliminarea diagnosticului de infecție a tractului urinar însoțită de stare septicemică.

Examenul de urină poate evidenția leucociturie, uneori asociată cu proteinurie și hematurie în condițiile în care este prezent un factor obstructiv.

Urocultura poate pune în evidență germenul microbian incriminat în producerea stării septicemice.

În unele situații atât examenul de urină cât și urocultura nu sunt concludente, în special când un proces supurativ renal nu comunică cu tractul urinar.

Examenele paraclinice: ecografia, urografia, scintigrafia renală cu citrat de galiu 67, tomografia computerizată sunt deosebit de utile în diagnostic.

Diagnosticul se pune pe baza examenelor clinice, biologice și paraclinice. Se are în vedere un examen bacteriologic corect constând din hemoculturi repetate.

Diagnosticul diferențial se face cu:

– alte stări septicemice cu alt punct de plecare;

– colagenoze;

– hemopatii maligne.

Evoluția este în general severă.

Prognosticul este rezervat și este dependent de: capacitatea organismului de a controla prin mecanismele imune infecția, de intervenția promptă terapeutică, de sensibilitatea germenilor patogeni față de tratamentul aplicat.

Tratamentul implică: – un tratament antimicrobian;
– un tratament corect urologic al focarului renal.

Tratamentul antibiotic se instituie de preferat după recoltarea probelor pentru examenul bacteriologic (hemoculturi, uroculturi).

Se utilizează antibiotice cu spectru larg, de preferat în asociere.

În cazul în care rezultatul probelor bacteriologice ne indică o sensibilitate pentru antibioticele utilizate se continuă tratamentul. În cazul în care germenul nu este sensibil pe antibiograma la antibioticele folosite se procedează astfel:

– în caz de efect favorabil se menține terapia utilizată pe considerentul că nu întotdeauna există o concordanță între sensibilitatea in vitro și cea in vivo.

– în caz de efect clinic nefavorabil se schimbă tratamentul și se adaptează în funcție de rezultatele antibiogramei.

Scanned with OKEN Scanner

Se preferă a se utiliza asocieri de tipul:

amoxicilina 3 gr + gentamicină 3–5 mg/kg corp;
cefalosporine + gentamicină
chinolone + gentamicină

Aceste antibiotice și chemoterapice au un efect sinergic, doza adaptându-se stării funcționale renale.

BIBLIOGRAFIE

1. BENSMAN A., LEROY B. – *Treatment de l'infection urinaire chez l'enfant.* Presse Médicale. 1993, 22, 38, 1916.
2. BRUMFITT W., HAMILTON-MILLER J. M. T. – *Consensus viewpoint on management of urinary infections,* J. Antimicrobial chemotherapy 1994, 33, Suppl. A, 147.
3. CHILDS S. Y. – *Management of urinary tract infections,* Am. J. Med. 1988, 85, Suppl. 3A, 14.
4. GLUHOVSCHI GH., DRĂGAN I., GLUHOVSCHI L., TRANDAFIRESCU V., SCHILLER A. – *Infecția tractului urinar în practica medicală,* Ed. Helicon, Timișoara, 1992.
5. GLUHOVSCHI GH., TRANDAFIRESCU V., SABOU I., SCHILLER A., PETRICA L. – *Ghid de nefrologie, Diagnostic, tratament. Teste pentru examene și concursuri de specialitate,* Ed. Helicon, Timișoara, 1993.
6. GRANINGER W., WENISCH C., PRESTERL E. – *Quinolones in the treatment of complicated urinary tract infection,* Int. J. Antimicrobial Agents, 1994, 4, suppl. 2, 9:29.
7. IRAVANI A. – *Treatment of urinary tract infections,* Advances in Therapy, 1992, 9, 4, 209.
8. JOHNSON C. C. – *Definition, classification and clinical presentation of urinary tract infection,* Med. Clin. N. Am., 1991, 75, 2, 241.
9. KORZENIOWSKI O. M. – *Host defense mechanism in the pathogenesis of UTI and UTI in immunocompromised patients,* Int. J. Antimicrobial Agents, 1994, 4, 101.
10. KUNN C. M. – *Detection, prevention and management of urinary tract infections,* 3 rd. ed. Ed. Lea and Fabiger Philadelphia, 1974, 248.
11. LEGAN E. – *The New Generation Quinolones: Steady Progress,* Advances in Therapy, 1992, 9, 4, 215.
12. MEYRIER A. – *La pyelonephrite aigue.* in Meyrier A: Les infections de l'appareil urinaire. Ed. Med. Merck Sharp and Dohme-Chibert. 1985, 149.
13. MOULONGUET-DOLERIS L. – *Septicémies a point du depart urinaire.* In Meyrier A: Les infections de l'appareil urinaire. Ed. Med. Merck Sharp and Dohme. Chibret. 1985, 167.
14. NORRBY S. R. – *Useful agents in the management of urinary tract infections,* Internat. J. Antimicrob. Agents, 1994, 4, 129.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 5

URGENȚE ÎN HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ DE SARCINĂ

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ ȘI SARCINA

Definiție, frecvență, clasificare

Hipertensiunea în cursul sarcinii prezintă risc materno-fetal, putând genera urgențe medicale și obstetricale pe tot parcursul evoluției sarcinii.

10% din totalul gravidelor prezintă HTA, iar din acestea 50%–60% se complică cu preeclampsie.

HTA în sarcină se definește după următorii parametrii:

– creșterea TA sistolice cu 30 mmHg sau mai mult;

– creșterea TA diastolice cu 15 mmHg sau mai mult;

– valoarea TA sistolică de 140 mmHg sau mai mult;

– valoarea TA diastolice de 90 mmHg sau mai mult.

Pe tot parcursul evoluției sarcinii se impune măsurarea valorilor tensionale, întrucât o HTA preexistentă sarcinii poate fi mascată inițial prin scăderea fiziologică a TA cu 10 mmHg în primele luni, iar *evoluția HTA este imprevizibilă – putând în orice moment al sarcinii să apară preeclampsia – eclampsia.*

Clasificare după Comitetul pentru Terminologie al Colegiului American de Obstetrică și Ginecologie:

1. Preeclampsia – eclampsia.
2. HTA cronică de orice etiologie.
3. HTA cronică cu preeclampsie – eclampsie supraadăugată.
4. HTA tranzitorie sau tardivă.

Scanned with OKEN Scanner

PREECLAMPSIA

(Hipertensiunea arterială indusă de sarcină) (HTAIS)

Definiție, frecvență, tablou clinico-biologic, date paraclinice

Preeclampsia se definește clinico-biologic prin triada simptomatică: edem, proteinurie și hipertensiune arterială.

Incidența variază între 5–10% din totalul sarcinilor, boala apare cel mai frecvent la primipare, cu valori mai mari de 140/90 mmHg, după a 20-a săptămână de sarcină.

CRITERII DE DIAGNOSTIC

Tabloul clinic. Hipertensiunea arterială este simptomul cardial al bolii. Valorile tensionale au un caracter labil pe tot parcursul sarcinii, dar și variații diurne și nocturne. Valorile cele mai crescute se depistează după-amiaza și seara, cele mai scăzute între miezul nopții și 4 dimineața (REDMAN și colab.).

Severitatea bolii se corelează cu valorile tensiunii arteriale astfel:

– HTA ușoară cu valori cuprinse între 140/90 – 160/100 mmHg;

– HTA severă cu valori egale sau mai mari de 170/110 mmHg.

Examenul fundului de ochi relevă modificări variabile de retinopatie hipertensivă în funcție de forma clinică. În formele severe pot fi prezente: hemoragiile retiniene, edemul papilar sau chiar amauroză tranzitorie.

Examenul cordului poate evidenția hipertrofie ventriculară stângă cu șocul apexian deplasat la stânga; electrocardiografie: modificări de HVS, uneori tulburări de ritm (extrasistolie artrială, tahicardie paroxistică atrială) ecografic și radiologic – grafie toraco-pulmonară – se constată de asemenea hipertrofie ventriculară stângă.

Proteinuria este un simptom destul de constant în preeclampsie, în grade variabile, uneori nefrotică (mai mare de 3,5 g/24 h), foarte frecvent neselectivă.

Edemul nu este specific preeclampsiei, este inconstant prezent, se însoțește de o creștere în greutate.

Scanned with OKEN Scanner

EVALUAREA ELEMENTELOR CLINICO-BIOLOGICE

Hipertensiunea arterială

– valori ale TA egale sau mai mari de 110/170 mmHg: la marea majoritate a cazurilor se asociază apariția complicațiilor: preeclampsie, eclampsie;

– corelația între gradul de severitate a HTA și prezența complicațiilor;

– eclampsia, este cea mai severă manifestare clinică a bolii, se declanșează cel mai frecvent la valori ale TA diastolice mai mari de 110 mmHg, chiar în absența proteinuriei;

– această corelație nu concordă în 30% din cazuri, deoarece eclampsia poate apare și în forme ușoare cu valori minime ale HTA (Barron).

Proteinuria

– reprezintă un criteriu de apreciere a severității bolii;

– gradul proteinuriei se corelează cu rata mortalității perinatale (Maeye și Friedman); cu hipotrofia fetală (Tervila și colab.); cel mai fidel cu mortalitatea perinatală în eclampsie;

– se consideră ca semnificativă proteinuria mai mare de 0,3 gr/24 h (Davey și Mac Gillivray);

– proteinuria în absența unei HTA semnificative poate exprima o preeclampsie severă, adesea asociată cu hipotrofie fetală.

Edemul este un simptom clasic care definește preeclampsia:

– edemul patologic se asociază cu o rapidă creștere în greutate, este frecvent în preeclampsii;

– edemul poate fi absent în forme severe de preeclampsie și eclampsie (SIBAI și colab.);

– mortalitatea perinatală este mai mare în formele de preeclampsie la care edemul este absent, comparativ cu formele în care edemul este prezent (VOSBORGH);

– edemul nu prezintă un element obligatoriu de diagnostic al bolii.

DATE DE LABORATOR

Hiperuricemia este un element biologic obișnuit al bolii:

– reprezintă un factor de apreciere a prognosticului fetal;

– precede proteinuria și diferențiază bolnavele cu HTAIS de cele cu HTA cronică în cursul sarcinii (REDMAN);

– creșterea acidului uric peste 4,5 mg% pe fond de HTA se asociază cu o creștere a mortalității perinatale, comparativ cu gravidele cu HTA fără hiperuricemie (REDMAN și colab.).

Scanned with OKEN Scanner

Trombocitopenia poate fi prezentă în trimestrul II de evoluție a sarcinii:

– este inconstant prezentă și necesită corelare cu celelalte semne de boală;

– sindromul HELLP se definește prin: anemia hemolitică microangiopatică, trombocitopenie și disfuncție hepatică, exprimată în principal prin creșterea enzimelor hepatice;

– se asociază cu formele de preeclampsie severă;

– determinările hormonale sunt indicatori de urmărire a evoluției sarcinii și în special a vitalității fetale; scăderea bruscă a estriolului urinar sugerează moartea fătului în uter;

– funcția renală este alterată în formele severe de boală la care este posibilă și instalarea IRA.

DIAGNOSTICUL POZITIV

Diagnosticul pozitiv al etiologiei HTA în sarcină, trebuie considerat provizoriu, deoarece se bazează doar pe criterii clinico-biologice.

După naștere la trei luni, diagnosticul se reevaluează clinico-biologic și paraclinic, erorile fiind în jur de 23%.

Diagnostic pozitiv

– HTA; proteinurie, eventual edem, simptome ce apar după a 20-a săptămână de evoluție a sarcinii și dispar după naștere.

Leziunile morfopatologice sunt de endotelioză glomerulară reversibilă postpartum, iar biopsia renală nu se efectuează decât în caz excepțional.

Diagnostic diferențial:

– *HTA cronică esențială:*

– HTA este preexistentă sarcinii;

– antecedentele hipertensive familiale sunt prezente;

– HTA este prezentă din primul trimestru de sarcină sau la începutul trimestrului II;

– semnele de visceralizare: retinopatia hipertensivă și hipertrofia ventriculară stângă pot fi prezente;

– uricemia este normală și constituie un element de diferențiere cu HTAIS;

– HTA persistă frecvent după naștere;

– *HTA cronică secundară renală GNC:*

– istoric de GNA poststreptococică în antecedente;

– sunt prezente elementele sindromului nefritic cronic: HTA viscerali-zată, proteinurie moderată neselectivă, microhematurie de tip glomerular, CIC crescute, hipocomplementemie.

Scanned with OKEN Scanner

– *GNA:*
– episod infecțios streptococic;
– interval liber 7–21 zile;
– sindromul nefritic acut (HTA nevisceralizată, proteinurie, edeme);
– hematurie de tip glomerular asociată cu cilindrii hematici care lipsesc în preeclampsie;
– CIC crescute, C3 valori scăzute;
– morfopatologic: glomerulită proliferativă endocapilară;
– SN primitiv: poate fi latent și să devină manifest în sarcină sau apare consecutiv preeclampsiei cu aceeași simptomatologie: HTA, proteinurie nefrotică, edeme. În SN primitiv este prezentă hematuria, iar tabloul clinic este mai accentuat, boala fiind cronică. Biopsia renală transează diagnosticul, în preeclampsie leziunea fiind tipică de endotelioză glomerulară;
– PNC formă hipertensivă: istoric îndelungat de afecțiune renală cu repetate episoade de infecție urinară:
  – edemele sunt absente, iar proteinuria este de tip tubular, redusă cantitativ sub 1 g/24 ore;
  – în puseu, în urină există leucociturie și bacteriurie semnificativă;
  – funcțional: proba de concentrație este scăzută;
  – paraclinic, ecografic: rinichi inegali, cu cel puțin 2 cm un rinichi este mai mic, cu contur neregulat și arbore pielocaliceal modificat;
  – lupoeritematoviscerita diseminată poate debuta în cursul sarcinii cu același tablou clinic ca în preeclampsie (HTA, proteinurie, edem), dar sunt prezente alte afectări sistemice: cutanate, articulare, viscerale; biologic, VSH este mult crescut, asociat cu leucopenie, celule lupice, anticorpi anti-ADN.

Repercusiuni asupra mamei:
– cele mai frecvente cauze de deces sunt: hemoragia cerebrală, edemul cerebral, infarctul cerebral;
– edemul pulmonar acut;
– necroza hepatică;
– coagularea intravasculară diseminată;
– tromboembolii pulmonare;
– alte complicații: – eclampsie;
  – eclampsie asociată cu IRA;
  – hematom retroplacentar asociat cu necroză corticală bilaterală;
– complicații obstetricale: – hematom retroplacentar;
  – avort;
  – naștere prematură.

Repercusiuni asupra fătului:
– ischemia placentară poate determina întreruperea sarcinii sub forma unui avort sau a unei nașteri premature;
– moartea intrauterină a fătului;
– hipotrofia fetală.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul matern este favorabil în formele ușoare și medii, este rezervat în formele severe, prin complicațiile cerebrale, cardiovasculare, hepatice și prin CIVD.

Prognosticul fetal este rezervat în formele severe în care se constată frecvent mortalitate fetală.

ECLAMPSIA

Eclampsia reprezintă o complicație frecventă a formelor severe de preeclampsie.

Se manifestă prin convulsii tonico-clonice care iau aspectul celor din epilepsie. În multe cazuri există un sindrom prodromal: cefalee, tulburări vizuale, stare de agitație, durere epigastrică în bară (VILLAR și SIBAI, 1988).

Ca moment de debut, eclampsia apare în 50% din cazuri înaintea nașterii, în 25% în timpul nașterii și 25% în timpul lehuziei (VILLAR și SIBAI, 1988). Postpartum se declanșează într-un interval de 48 ore până la 7–14 zile (SIBAI, 1981).

Clinic în perioada de stare apare pierderea cunoștinței însoțită de stare de comă, convulsii clonico-tonice, hipertensiune arterială, proteinurie, oligurie.

În evoluție, accesele convulsive se răresc, bolnava devine conștientă, valorile tensionale se normalizează, edemele dispar, de obicei după o criză poliurică, proteinuria se reduce foarte mult.

Complicații posibile în cursul crizei: hemoragii cerebrale – hemoragie meningee, edem pulmonar acut, IRA, stare de șoc.

Observații:

– în eclampsie proteinuria este absentă la 20–40% din cazuri (VILLAR și SIBAI, 1988);

– pacientele pot fi total asimptomatice înaintea accidentului convulsiv;

– hiperuricemia, testele hepatice evocatoare de suferință hepatică, trombocitopenia și anomaliile de coagulare, sunt elemente importante de alarmă când sunt prezente;

– potențialul de eclampsie la bolnavele cu preeclampsie impune măsuri de supraveghere speciale înainte de naștere;

– apariția în preeclampsie aproape de termen, a cefaleei, durerii epigastrice și vărsăturilor anunță o formă fulminantă de preeclampsie cu evoluție spre eclampsie.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul matern prin perfecționarea serviciilor de terapie intensivă este favorabil, în schimb prognosticul fetal este rezervat, cu moartea fătului în uter frecvent.

PREECLAMPSIA SUPRAADĂUGATĂ UNEI HTA CRONICE

Preeclampsia poate surveni pe fondul unei HTA cronice, cel mai frecvent se suprapune unei HTA esențiale și mai rar în contextul unei HTA secundare: reno-vasculară, endocrină sau de natură renală.

Se definește prin creșterea valorilor tensionale cu 30/15 mmHg la o gravidă cu hipertensiune cronică de orice etiologie.

• Hipertensiunea arterială apare din primul trimestru de sarcină, mai rar în trimestrul II și chiar III de sarcină.

În evoluția sarcinii, pe fondul HTA cronice se supraadaugă pre-eclampsia: valorile TA cresc, apare proteinurie abundentă, edem, oligurie. După naștere hipertensiunea persistă, iar preeclampsia supraadăugată poate recidiva cu ocazia unei noi sarcini.

HTA TARDIVĂ SAU TRANZITORIE

HTA apare înainte de termen sau imediat postpartum. Revenirea la normal a valorilor TA se produce în aproximativ 10 zile după naștere. Poate fi manifestarea unei preeclampsii supraadăugate nediagnosticate sau a unei HTA care se evidențiază cu ocazia a două sarcini consecutive, cu valori tensionale normale între cele două sarcini.

HTA CRONICĂ DE ORICE ETIOLOGIE

– În acest caz HTA este cunoscută înainte de sarcină.
– Apare din primul trimestru de evoluție a sarcinii.
– Frecvent pacienta nu este primipară.
– Adesea proteinuria este absentă.
– Prognosticul este incomparabil mai bun ca în preeclampsie.
– Obișnuit HTA persistă după naștere, se poate permanentiza.
– Etiologia este diversă: esențială, endocrină, boli renale etc.

Scanned with OKEN Scanner

TRATAMENTUL HTA ÎN CURSUL SARCINII

Tratamentul curativ are trei obiective:

1. Protecția mamei contra riscurilor HTA.
2. Asigurarea unei sarcini de durată normală.
3. Reducerea incidenței complicațiilor fetale.

Schemele de tratament sunt individualizate în funcție de severitatea HTA, obiectivul tratamentului fiind menținerea valorilor TA diastolice între 90–100 mmHg.

HTA moderată

HTA moderată cu valori tensionale diastolice până la 100 mmHg, beneficiază de:

– repaus în decubit lateral stâng (ameliorează circulația venoasă de întoarcere, jenată de compresiunea uterului gravid pe vena cavă inferioară);
– dietă echilibrată, normocalorică, normoprotidică, normosodată;
– psihoterapie, sedare;
– supraveghere;
– spitalizare scurtă pentru reevaluare.

Observație: *dorința de a normaliza valorile TA nu justifică tratamentul hipotensor,* deoarece mama nu este în pericol, iar fătul este expus unui risc suplimentar, prin scăderea fluxului placentar.

TRATAMENTUL CRIZEI HIPERTENSIVE

Obiectivul tratamentului medical îl constituie prevenirea complicațiilor materno-fetale prin menținerea TA diastolice între 90–100 mmHg.

Se aplică următoarele medicamente:

Hidralazina, 5 mg i.v. sau i.m. care se poate repeta la 30 minute.

Diazoxidul, 300 mg i.v. lent sau 75 mg repetat până la doza de 300 mg.

Labetololul, prezintă acțiune blocantă alfa și beta: se administrează 20 mg i.v., doza se poate repeta la 30 minute până la doza totală de 300 mg.

Nifedipina, are acțiune blocantă a canalelor de calciu, se administrează un comprimat de 10 mg sublingual, cu repetarea dozei la 30 minute – 3 ore și la 6 ore. Nu se asociază cu sulfatul de magneziu.

Nitroprusiatul de sodiu, se evită în tratamentul crizei hipertensive deoarece se descompune în substanțe cu caracter toxic. Se administrează în HTA severă, nu răspunde la hipontesoarele enunțate sau există risc de edem pulmonar acut. Doze: 0,5–10 mg/kg corp în funcție de valorile TA.

Scanned with OKEN Scanner

TRATAMENTUL ECLAMPSIEI

Reprezintă o urgență medicală, se efectuează în unități de terapie intensivă sub monitorizare materno-fetală.

Se utilizează următoarele medicamente:

Sulfat de magneziu, 20%–20 ml i.v. Dacă fenomenele convulsive persistă, se administrează în perfuzie 1,5–2 g/oră. Se poate administra și i.m. 10 ml soluție 50% la interval de 4 ore.

Diazepamul, 10 mg i.v., doza se poate repeta. Dacă criza convulsivă nu cedează se instituie perfuzie cu 20–40 mg diazepam în 500 ml glucoză 5%.

Alte preparate: AMOBARBITAL, 250 mg i.v.; FENOBARBITAL 1 fiolă i.m.

În cazul crizelor eclamptice repetate se întrerupe cursul evoluției sarcinii: 20 unități de ocitocină în 500 ml glucoză i.v. cu durata perfuziei de 24 ore.

MEDICAMENTE DE ELECȚIE ÎN TRATAMENTUL HTA DIN CURSUL SARCINII

Metildopa – este medicamentul de elecție al HTA în cursul sarcinii; se administrează 250 mg × 3/zi; doza maximă: 2 g/zi.

Hidralazina – se administrează în caz de efecte reduse ale controlului TA cu Metildopa; doza: 2 × 25 mg/zi; doza maximă: 200 mg/zi.

MEDICAMENTE UTILIZATE CU PRUDENȚĂ ÎN TRATAMENTUL HTA

Clonidina – se administrează 0,1 mg × 2/zi, doza maximă 0,8 mg/zi; experimental: efecte teratogene și embriotoxice la rozătoare.

Nifedipina – se administrează 10 mg × 3/zi, doza maximă: 120 mg/zi; rezerve: efecte teratogene și embriotoxice la rozătoare, hipotensiune severă prin asociere cu sulfat de magneziu.

MEDICAȚIE BETABLOCANTĂ

Propranololul 2 × 40 mg/zi, doza se poate dubla; – efecte secundare: relaxarea musculaturii uterine, tulburări cardio-vasculare fetale; la noi-născuți: depresiune respiratorie și hipoglicemie.

ALTE PREPARATE

Atenololul, oxprenalolul, labetololul – 100 mg × 3/zi; efecte favorabile asupra funcției renale; – efecte favorabile asupra proteinuriei; rezerve: medicamentul determină întârzierea dezvoltării intrauterine.

Scanned with OKEN Scanner

Prazosinul – nu există experiență suficientă în tratamentul HTA în sarcină; se administrează în doze variabile: 0,5–10 mg × 3/zi; are indicație în feocromocitomul apărut în cursul sarcinii.

Rezerpina – nu se recomandă în tratamentul HTA din cursul sarcinii; dă efecte secundare la copii.

Captoprilul – nu se recomandă; experimental: avort la animalul de experiență.

Tratamentul diuretic:

– nu se recomandă în formele ușoare și medii;
– nu este indicat în formele de HTA agravate de sarcină;
– se recomandă în formele severe de preeclampsie asociate cu oligurie și anurie;
– se mai poate recomanda în formele care nu răspund doar la tratament hipotensor enunțat.

O b s e r v a ț i e: – tratamentul diuretic are rezultate favorabile într-un număr redus de cazuri;
– reduce funcția placentară;
– produce trombocitopenii moderate și hemoragii consecutive;
– poate determina tulburări electrolitice.

STRATEGIA DE TRATAMENT ÎN FORMELE SEVERE DE PREECLAMPSIE

– Preeclampsia poate fi potențial periculoasă, eclampsia în 30% din cazuri instalându-se la valori minime ale TA;
– Elemente de alarmă care anunță o urgență medicală sau obstetricală:
– TA egală sau mai mare de 160/110 mmHg;
– Proteinuria egală sau mai mare de 2 g/24 ore;
– Creatinina serică egală sau mai mare de 2 mg%;
– Trombocite sub 100 000/mmc;
– Anemie hemolitică microangiopatică (schizocite și/sau hiperuricemie, LDH crescut, hiperbilirubinemie);
– Dureri epigastrice în cadranul superior drept;
– Cefalee, tulburări vizuale;
– Decompensare cardiacă (edem pulmonar acut);
– Retardarea creșterii intrauterine și oliguria (semne de prognostic sever).

Conduita:

– internare;
– repaus în decubit lateral stâng;
– cântărire zilnică;
– monitorizare TA la 4 ore;

Scanned with OKEN Scanner

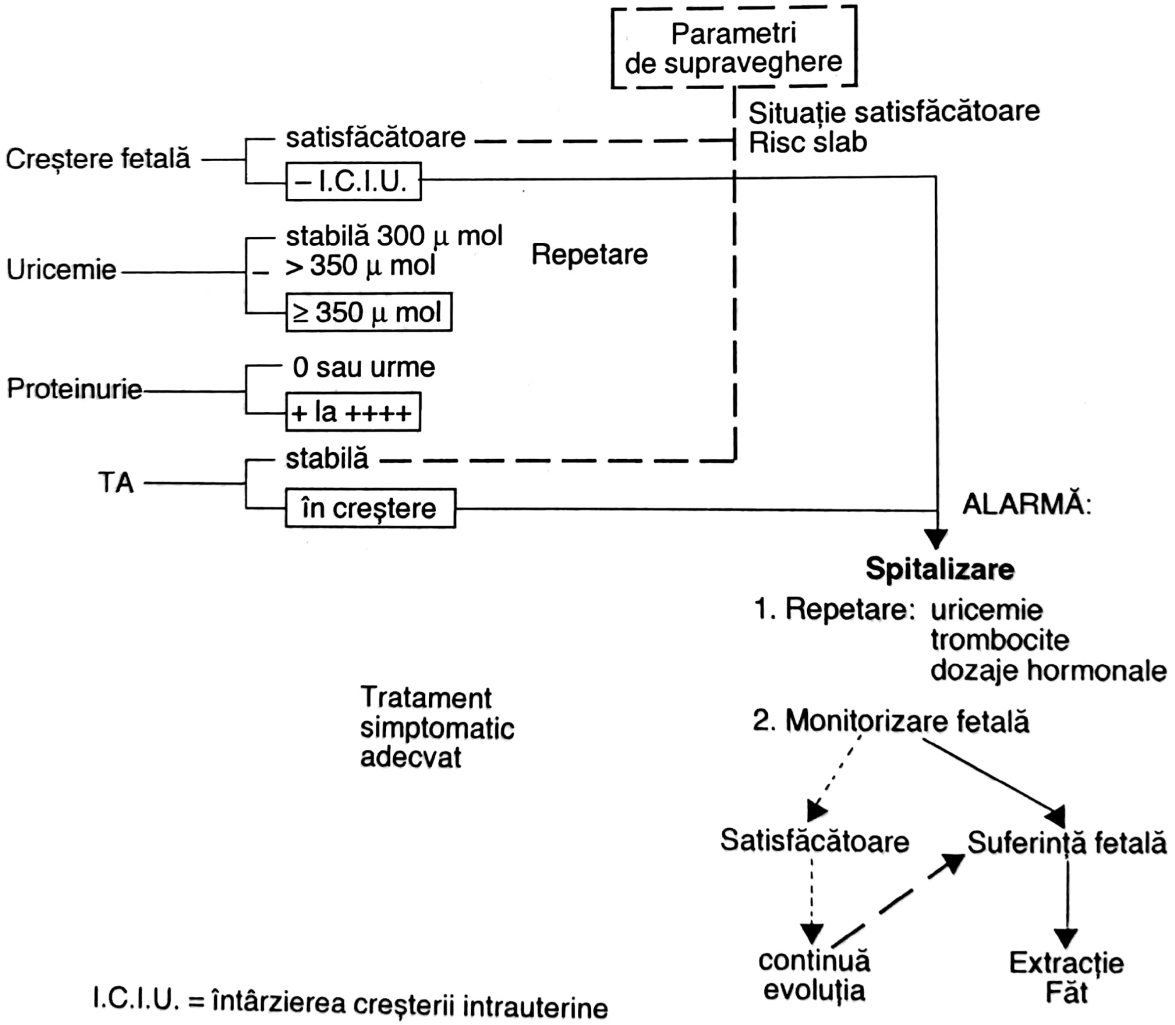
– avertizare asupra posibilității apariției sindromului prodromal (cefalee, dureri epigastrice, tulburări vizuale);
– măsurare zilnică a proteinuriei/24 ore;
– se va urmări: – funcția hepatică;
– acidul uric;
– electroliții;
– monitorizarea fătului.

Tratamentul se efectuează în echipă: internist, nefrolog, obstetrician, reanimator.

Preeclampsia severă beneficiază de tratament medical hipotensor de urgență 24–48 ore, după care în cazul în care valorile TA diastolice nu scad până la 100 mmHg, obstetricianul decide momentul și metoda de întrerupere a sarcinii (tabelul 1).

Tabelul 1

Schema de supraveghere și elementele de decizie imediată de monitorizare fetală și eventual a unei extracții fetale (modificată după M. Beaufils)



I.C.I.U. = întârzierea creșterii intrauterine

Scanned with OKEN Scanner

Indicații de declanșare a nașterii:

– TA diastolică constant peste 100 mmHg pe 24 ore;
– Creatinină serică în creștere;
– Cefalee persistentă sau severă;
– Durere epigastrică;
– Hiperuricemie în creștere;
– Teste anormale ale funcției hepatice;
– Trombocitopenie;
– HEELP sindrom;
– Eclampsie;
– Edem pulmonar acut;
– Cardiogramă fetală anormală antepartum;
– Făt cu greutate mică pentru vârsta gestațională, cu creștere insuficientă diagnosticată la ecografiile săptămânale.

Tratamentul HTA post-partum

Hipertensiunea din preeclampsie în mod obișnuit se normalizează post-partum. Dacă persistă se tratează cu medicamente hipotensoare asociate cu diuretice. Dacă valorile TA nu se normalizează într-un interval de săptămâni, se consideră HTA cronică și se tratează ca atare.

Concluzii

– Preeclampsia (HTAIS) este o afecțiune multisistemică manifestată clinic prin hipertensiune, proteinurie și insuficiență placentară.
– Fiziopatologia preeclampsiei este explicată multifactorial, dominată de ischemie placentară.
– Diagnosticul pozitiv bazat pe date clinico-biologice trebuie să fie provizoriu, reevaluat la 3 luni post-partum cu date paraclinice, erorile fiind în jur de 23%.
– Practic, gravitatea extremă a preeclampsiei constă în riscul de mortalitate fetală (singura cauză recunoscută la ora actuală cu acest risc) și a complicațiilor materne enumerate mai sus.
– Tratamentul nu urmărește normalizarea TA, ci menținerea TA diastolice până la 100 mmHg; valori normale ale TA nu aduc beneficiu mamei și expun fătul la complicații.
– Post-partum se impune evaluarea prognosticului sarcinilor viitoare.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 6

ALTE URGENȚE ÎN PATOLOGIA RENALĂ DIN CURSUL SARCINII

INFECȚIA TRACTULUI URINAR ÎN CURSUL SARCINII

Incidența ITU în cursul sarcinii este cea mai frecventă infecție bacteriană, având o frecvență mai mare decât la femeia negravidă.

Etiologia. În cadrul ITU la gravidă etiologia este dominată de Escherichia Coli 75–90% datorită următorilor factori:

– virulența germenilor;
– rezistența la aciditatea vaginală;
– multiplicare rapidă în urină;
– posedă fimbrii care aderă la uroepiteliu;
– produc substanțe chimice sau scad peristaltica ureterală și inhibă fagocitoza.

Alți germeni responsabili de ITU includ: Klebsiella, Proteus, Stafilococi coagulazo-negativi și pseudomonas.

Factori favorizanți. Staza urinară care favorizează ITU în sarcină, rezultă din asocierea factorilor mecanici și hormonali care duc la dilatarea și hipotonia căilor urinare, cu apariția unui spațiu mort de 50–300 ml.

Acești factori sunt:

– compresiunea uterului gravid;
– hormonali (progesteronul scade peristaltica arborelui urinar);
– refluxul vezico-ureteral;
– pH urinar crescut;
– modificări imunologice.

Scanned with OKEN Scanner

Tabloul clinic se manifestă prin următoarele forme clinice:
– bacteriurie asimptomatică, cistită acută, PNA, PNC;
– ITU însoțită cu stare septică frecvent asociată cu IRA;
– abcese renale;
– abcese perirenale.

Tratamentul antimicrobian se efectuează conform sensibilității germenului. Se utilizează de regulă: nitrofurantoin, ampicilină sau amoxicilină. Recidivele fiind frecvente, tratamentul se reia în funcție de rezultatele antibiogramei. Se poate institui tratament de durată cu cefalosporină sau ampicilină.

CISTITA ÎN CURSUL SARCINII

Se prezintă ca urgență în cabinetele medicale ambulatorii.

Cistita acută este o inflamație acută a vezicii urinare produsă cel mai frecvent de E. coli, Proteus, Klebsiella, stafilococ, mai rar de virusuri și fungi.

Incidența este asemănătoare cu cea de la femeia negravidă.

Tabloul clinic: se manifestă prin dureri suprapubiene permanente sau în cursul micțiunii, senzația de arsură la sfârșitul micțiunii, polakidisurie, algurie, nicturie, hematurie terminală. Urinile sunt reduse cantitativ, tulburi. Febra este absentă.

Biologic: leucociturie mai mare de 5 000/min., bacteriurie cu peste 100 000 germeni/ml, cel mai frecvent 90–95% din cazuri E. coli.

Forme clinice: cistita acută simplă, cistita acută hemoragică.

Diagnosticul este dificil, deoarece compresiunea uterului gravid produce cistalgii și polakidisurie în absența ITU.

Evoluție favorabilă în majoritatea cazurilor.

Tratament. Se utilizează tratament de scurtă durată cu: Ampicilină 2 g/zi, Nitrofurantoin 3 × 1 tb/zi. Se poate utiliza tratamentul în doză unică: Amoxicilină în doză de 3 g. Se efectuează controale repetate ale uroculturii.

Scanned with OKEN Scanner

PIELONEFRITA ACUTĂ ÎN CURSUL SARCINII

Incidența. Este afecțiunea cu frecvența cea mai crescută în sarcină.

Etiologie: E. coli 80–90% din cazuri.

Patogenie: ITU superior se produce cel mai frecvent pe cale ascendentă.

Tabloul clinic: debut brutal după a 20-a săptămână de evoluție a sarcinii, cu stare generală alterată, febră 39–40 °C, frisoane, dureri lombare intense, urini tulburi, polakidisurie, disurie.

Biologic: bacteriurie semnificativă, leucociturie importantă, proteinurie sub 1 g/24 ore, uneori hemoculturi pozitive. Sindrom inflamator cu VSH în jur de 100 mm/h, proteina C crescută.

Funcțional: hipostenurie, uneori IRA tranzitorie.

Paraclinic: ecografic, rinichi măriți de volum, uneori factor uropatic prezent.

Evoluție: favorabilă sub tratament cu tendința la recidivă.

Diagnostic diferențial al PNA gravidice trebuie efectuat cu: colecistita, apendicita, pancreatita, salpingita, pneumonia bazală.

Complicații: stare septicemică, pionefroză, abcesul perinefritic, insuficiență renală acută, necroza papilară.

De asemeni crește frecvența nașterii premature, întârzierea creșterii fetale intrauterin și moarte fetală. Diferit față de PNA la femeia negravidă, în sarcină pot apare complicații severe ca: insuficiența respiratorie, tulburări hematopoetice și disfuncție hepatică (Cunningham și colab., 1987).

Tratament. Medicul din serviciul de urgență decide dacă gravida urmează tratament ambulator sau se internează.

Spitalizarea se recomandă:

– tablou clinic cu grețuri și vărsături severe;

– hipotensiune ortostatică, febră 39–40 °C;

– diabet sau alte boli asociate.

Aceste cazuri necesită antibioterapie parenteral și reechilibrare hidroelectrolitică promptă.

Metodologie:

– se efectuează urocultura înaintea instituirii tratamentului;

– se recoltează hemocultura pentru depistarea bacteriemiei care este frecvent prezentă;

– se utilizează cel mai frecvent: ampicilina 4 g/zi în 4 prize; amoxicilina 2 g/zi în 4 prize, cefalosporine-cefalexin 4 × 2 cp. de 250 mg/zi;

Scanned with OKEN Scanner

– în forme severe se administrează cefalosporine de generația a III-a;
– în formele severe se recomandă gentamicina 1–3 mg/kg corp/zi în 3 prize; gentamicina se recomandă de regulă la cazurile care nu au răspuns la celelalte antibiotice;
– în formele recurente care se întâlnesc frecvent, se poate recomanda un tratament supresor pe perioada sarcinii și 2 săptămâni post-partum.

PIELONEFRITA CRONICĂ ÎN PUSEU ÎN CURSUL SARCINII

Din anamneză, reiese prezența ITU anterior sarcinii sau cu ocazia sarcinilor anterioare.

Clinic și biologic: tabloul asemănător cu cel din PNA, când boala este în puseu.

Probele funcționale: sunt mai intens alterate, iar hipostenuria persistă între pusee.

Paraclinic: ecografic se evidențiază rinichi micșorați, inegali, eventual prezența unui factor obstructiv.

Sarcina agravează frecvent PNC, care se poate asocia cu pre-eclampsia realizând o preeclampsie suprapusă PNC.

Prognosticul este dependent de gradul de alterare a funcției renale și de prezența hipertensiunii arteriale. Comparativ cu PNC din afara sarcinii, la gravide episoadele de infecție urinară sunt mai frecvente, iar față de bolile glomerulare în cursul sarcinii, prognosticul este cu mult mai bun.

Tratamentul se efectuează ca în PNC la femeia negravidă, respectând medicația permisă în sarcină.

ITU COMPLICATĂ CU STARE SEPTICĂ ÎN SARCINĂ

Tabloul clinic se manifestă adesea prin șoc toxico-septic și IRA. Frecvent se asociază cu un factor obstructiv, diagnosticat ecografic sau radiologic, în caz de necesitate, se efectuează urografia, în ultimul trimestru de sarcină.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament: se utilizează ampicilina 4 g/zi și amoxicilina 3 g/zi. Se poate utiliza în asociere gentamicina 1–3 mg/kg corp/zi în 3 prize, la cazurile care nu au răspuns la tratament.

ABCESELE RENALE ȘI PERIRENALE ÎN SARCINĂ

Tabloul clinic cuprinde semne locale și generale severe, realizând aspectele de stare septicemică, șoc toxico-septic și IRA.

Complicații materne: generalizarea infecției, HTA, anemie severă, distrucția cronică renală.

Bacteriuria asimptomatică în cursul sarcinii reprezintă o stare care poate deveni o urgență în cursul evoluției sarcinii.

Incidența este între 4–7%, mai frecventă decât în afara sarcinii. Datorită factorilor favorizanți, ai stazei urinare menționate, *riscul de PNA este foarte mare,* 30–40% din cazurile netratate, dezvoltă pe parcursul evoluției sarcinii, o ITU înaltă simptomatică. Bacteriuria asimptomatică fiind lipsită de manifestări clinice, necesită examene citobacteriologice sistematice pentru depistare și tratament.

MEDICAȚIA ANTIMICROBIANĂ INDICATĂ ÎN INFECȚIA URINARĂ DIN CURSUL SARCINII

Nitrofurantoinul:
– se utilizează în trimestrul II de sarcină;
– nu se recomandă în trimestrul III (risc de hemoliză).

Acidul nalidixic:
– are indicație în trimestrul II de sarcină.

Nu există date privind efectele teratogene în primul trimestru de sarcină pentru Nitrofurantoin și acidul nalidixic, de aceea este preferabilă evitarea administrării lor în trimestrul I.

Scanned with OKEN Scanner

Ampicilina:

– se poate utiliza cu succes în tratamentul ITU în orice perioadă de evoluție a sarcinii; doza: 2–4 g/zi.

Amoxicilina:

– se poate utiliza fără restricții în sarcină; doza 3–4 grame/zi.

Eritromicina:

– nu prezintă risc teratogen. Are indicație în caz de sensibilitate a germenului în antibiogramă; doza: 2 tablete a 200 mg × 4/zi.

Cefalosporinele:

– cele mai utilizate cefalosporine din prima generație sunt cefalotina și cefazolina. Mai puțin utilizate sunt cefapiridina și cefazedona. Datorită efectelor nefrotoxice nu se recomandă utilizarea cefaloridinei (CEPORAN).

Aminoglicozidele:

– au indicație în formele severe care n-au răspuns la alte antibiotice. GENTAMICINA în doză de 3 mg/kg corp/zi în 3 prize; se asociază cu Ampicilina, ambele au acțiune sinergică. Efecte secundare: ototoxic și mai puțin nefrotoxic, motiv pentru care se utilizează cu prudență în cure scurte.

Kanamicina și Streptomicina: sunt interzise în sarcină deoarece sunt ototoxice și nefrotoxice.

Nu se recomandă: în cursul sarcinii:
– trimethoprim-sulfamethoxazol: efecte teratogene;
– cloramfenicolul: produce aplazie medulară la făt;
– tetraciclina: influențează negativ dezvoltarea dinților la făt;
– rifampicina în primele trei luni de sarcină datorită efectelor teratogene.

ALTE MĂSURI DE TRATAMENT

Tratamentul ITU în sarcină impune și utilizarea altor măsuri: asigurarea unei *diureze corespunzătoare* prin consum de lichide; *tratament antispastic* în caz de dureri colicative. *Dispensarizarea* se impune pe toată durata sarcinii, iar la trei luni de la naștere, internare și reevaluare diagnostică prin corelarea datelor clinico-biologice și paraclinice.

HEMATURIA ÎN CURSUL SARCINII

Hematuria reprezintă un simptom care poate fi expresia unei leziuni severe a aparatului urinar. Diagnosticul etiologic necesită uneori o examinare sistematică extrem de riguroasă, de aceea este preferabil, pe cât este posibil ca unele manevre invazive să fie efectuate post-partum.

Scanned with OKEN Scanner

Hematuria poate fi *macroscopică* sau *microscopică.*

Poate fi provocată de cauze extrem de diverse:

– ITU asociate cu anomalii congenitale sau dobândite care sunt greu de rezolvat în cursul sarcinii;

– Rupturi ale venelor mici din pelvisul dilatat;

– Secundare GNA: se observă rar o hematurie macroscopică care se asociază cu proteinurie semnificativă și cilindrii hematici;

– Poate fi determinată de: procese neoplazice, hemangioame, calculi;

– Hemoragii ureterale postnefrectomie pentru tumori benigne sau maligne;

– Localizarea la nivelul tractului urinar a unor afecțiuni ca: amiloidoza, granuloame, leucoplakia, pot fi sursa unor hematurii.

Pentru stabilirea diagnosticului se utilizează metode biologice: sumar urină, sediment Addis, examene radiologice, ultrasonografia inclusiv endoscopia.

Diagnosticul diferențial se impune cu sângerarea de origine ginecologică: iminența de avort, sarcina ectopică, abruptio placentae, placenta praevia.

Conduita va fi decisă de clinician, care apreciază dacă hematuria constituie o urgență majoră, în acest caz va fi rezolvată în echipă în funcție de etiologie.

LITIAZA RENALĂ

Incidența litiazei renale în sarcină este de 0,03–0,35% (MAIKRANTZ ș.a. 1987).

Factori favorizanți: sunt ureterohidronefroza și infecția favorizată de staza urinară din sarcină.

Clinic se manifestă prin colica renală, hematurie, infecție urinară trenantă, recidivantă care nu răspunde la tratament.

Laborator: sedimentul urinar arată microhematurie, leucociturie, uneori cristalurie. Când este asociată, infecția urinară se decelează bacteriurie semnificativă.

Colica renală prin calcul renal sau ureteral este una din cele mai frecvente urgențe medicale care necesită spitalizare în cursul sarcinii.

Diagnosticul se stabilește ușor prin examinare ecografică.

Conduita. Inițial *conservativă* cu ingestie lichidiană suficientă și hidratare adecvată, antibioterapie, analgezice.

Scanned with OKEN Scanner

Când apar complicații și *intervenția chirurgicală* este necesară, graviditatea nu împiedică efectuarea urografiei i.v., care precizează sediul și natura obstacolului. Examinarea ecografică în litiaza renală nu furnizează totdeauna date suficiente care să permită recomandarea intervenției chirurgicale. Indicațiile clinice ale urografiei: hematurie microscopică, simptome urinare recurente, uroculturi sterile și supoziție de pielonefrită. Prezența a doi factori din cei enumerați conduce în 60% din cazuri la diagnosticul de litiază renală.

Recent, s-a propus pentru a evita expunerea gravidei la raze X amplasarea unui cistoscop în lumenul unui ureter, sau unui dispozitiv în formă de J sau dublu-J, între vezică și rinichi care poate fi schimbat la fiecare două luni, până este posibilă efectuarea urografiei și curei chirurgicale în obstrucțiile secundare calculilor.

GLOMERULONEFRITA ACUTĂ ÎN SARCINĂ (GNA)

GNA apare rar în cursul sarcinii și în general are evoluție asemănătoare ca și la femeia negravidă. Forma comună prezintă un episod infecțios streptococic faringian, interval liber și elementele sindromului nefritic acut, hematuria fiind simptomul dominant. ASLO este crescut și IR tranzitorie.

GNA constituie o problematică dificilă în sarcină prin două aspecte: diagnosticul diferențial și tratamentul formelor severe.

Diferența între GNA și preeclampsie se impune în formele clinice severe, tabloul clinic fiind comun: hipertensiune, proteinurie, edem. Particularitățile clinico-biologice ale celor două afecțiuni și substratul histologic diferit de endotelioză glomerulară în preeclampsie și glomerulită proliferativă endocapilară în GNA permit diferențierea.

Glomerulonefrita acută în cursul sarcinii poate constitui o urgență prin complicațiile hipertensiunii arteriale:

– encefalopatie hipertensivă;

– edem pulmonar acut;

– insuficiență cardiacă congestivă.

De asemeni, GNA se poate asocia uneori cu IRA necesitând conduită de urgență.

Foarte rar GNA are evoluție rapid progresivă, situație în care simptomele clinico-biologice se agravează, iar histologic se asociază leziuni de glomerulită proliferativă extracapilară cu semilune epiteliale.

Scanned with OKEN Scanner

RUPTURA NETRAUMATICĂ LA NIVELUL TRACTULUI URINAR

Diagnosticul este sugerat de apariția durerii persistente și hematuriei în cursul pielonefritelor sau a „sindromului de supradistensie".

Această complicație trebuie diferențiată de: apendicită, colecistită acută, abcese pelvine, litiaza renală, abruptio placentae.

Conduita terapeutică:

– Diagnosticul prompt în caz de ruptură mică poate preveni prin drenajul urinii postural sau prin tub de dren, extinderea leziunii;

– În ruptura parenchimului renal cu șoc hemoragic, formare de masă în flanc, disecția tractului urinar, necesită tratament chirurgical prompt, de obicei nefrectomie (Meyers ș.a. 1985).

INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ ASOCIATĂ SARCINII

Insuficiența renală acută (IRA) care se asociază sarcinii reprezintă de cele mai multe ori o complicație redutabilă cu efecte nefavorabile atât materne cât și fetale.

IRA la femeia gravidă survine pe fondul unor modificări ale circulației intrarenale proprii stării de graviditate (creșterea fluxului plasmatic renal efectiv și a RFG); în practică există 2 situații: 1 rinichi afectat anterior sarcinii (PNC, GNC, HTA esențială etc.) – 2 rinichi neafectați anterior sarcinii (deci indemni anterior sarcinii).

MECANISMELE ETIO-PATOGENE din IRA asociată sarcinii sunt în general similare cu IRA întâlnită la femeile care nu sunt gravide.

A) HIPOPERFUZIE RENALĂ:

– hemoragii – placenta praevia, hemoragii post-partum și post-abortum;

– stări de deshidratare secundare hiperemezei din primul trimestru de sarcină;

– hematom retroplacentar;

– insuficiență corticosuprarenală;

Scanned with OKEN Scanner

– abuz de diuretice în tratamentul edemului din preeclampsie;
– embolii amniotice;
– preeclampsia, eclampsia;
– obstrucții renovasculare bilaterale arteriale sau venoase.

B) HIPOPERFUZIE RENALĂ + NEFROTOXICE:
– tratamentul cu droguri nefrotoxice a infecțiilor urinare;
– avortul toxico-septic;
– degenerescența acută grăsoasă a ficatului (atrofia galbenă acută de ficat);
– șocul toxico-septic din formele severe de pielonefrită acută;
– febra puerperală.

C) NEFROPATII INTERSTIȚIALE:
– pielonefrita acută gravidică;
– nefrite imune alergice – mai ales medicamentoase.

D) NEFROPATII GLOMERULARE-VASCULITE:
– glomerulonefrita acută;
– sindromul hemolitic-uremic.

E) UROPATII OBSTRUCTIVE:
– leziuni ureterale în cursul cezarienelor și/sau chirurgiei reparatorii a dilacerărilor cervicale și vaginale;
– litiaza urteterală bilaterală;
– hematoame pelvine și/sau ale ligamentelor largi (Davison).

Dacă ar fi să sistematizăm principalele cauze de IRA asociate sarcinii vom observa că IRA este generată mai frecvent:

– *Primul trimestru de sarcină:*
– avortul toxico-septic;
– deshidratare prin hiperemezis gravidarum;
– pielonefrita acută.

– *Trimestrul II de sarcină:*
– avortul toxico-septic;
– pielonefrita acută;
– reacții medicamentoase.

– *Trimestrul III de sarcină și la naștere:*
– hemoragii prin placenta praevia;
– hematom retroplacentar;
– preeclampsie/eclampsie;
– embolie amniotică;
– transfuzii de sânge incompatibil;
– pielonefrita acută;
– atrofie galbenă acută de ficat;
– insuficiența adrenocorticală.

Scanned with OKEN Scanner

– *Post-partum:* – hemoragii uterine;
– infecții puerperale;
– sindrom hemolitic uremic;
– transfuzii de sânge incompatibil;
– atrofie galbenă acută de ficat;
– leziuni ureterale prin manevre ginecologice și/sau hematoame pelvine și ale ligamentelor largi.

PARTICULARITĂȚI ALE SINDROAMELOR DIN IRA ASOCIATĂ SARCINII

Sindroamele mari din cursul IRA asociată sarcinii sunt similare cu cele întâlnite în IRA la femei fără sarcină (vezi capitolul IRA).

Revenim cu unele amănunte și particularități întâlnite în sarcină:

1. **Azotemia prerenală** (insuficiența renală funcțională):

– apare relativ frecvent în sarcină legat de deshidratările din primul trimestru, hemoragiile de sarcină și din post-partum;

– stările de deshidratare pot fi frecvent mascate și greu de remarcat;

– reechilibrarea H.E. corectează rapid azotemia prerenală.

2. **Insuficiența renală acută intrinsecă (IRAI) prin necroza tubulară acută:**

– determinată cel mai frecvent de hipovolemia din stările de deshidratare de șocul toxicoseptic din avortul toxicoseptic (în primul trimestru de sarcină) și de hemoragiile diverse dinainte, din timpul și imediat după naștere (Pertuiset și Grünfeld 1987);

– pierderile de sânge din ante-partum și hematomul retroplacentar sunt greu de evaluat datorită acumulării de sânge în spațiu închis (cavitate uterină, retroplacentar) fenomen ce impune examinări ecografice repetate;

– preeclampsia, prin vasoconstricție, reprezintă o cauză majoră de IRA deși reducerea RFG este moderată (30% – Chesley și Lindheimer 1988). Evoluția către necroză tubulară acută apare totuși destul de rar și doar la bolnavele neglijate la care se asociază coagularea intravasculară diseminată (Strata și colab. 1989);

– formele severe și foarte severe de IRAI (necroza corticală parțială și totală) apar rar în sarcină și totuși frecvența lor este mai mare la gravide decât la femeile negestante (Grünfeld și Pertuiset).

Scanned with OKEN Scanner

Cele mai frecvente cauze de necroză corticală le reprezintă hematomul retroplacentar, retenția intrauterină a fătului mort, avortul toxico-septic, hemoragiile uterine și cu totul excepțional preeclampsia.

Clinic, bolnavele evoluează cu IRAI sever, în general oligoanuric.

Reluarea diurezei și scăderea retenției azotate se produce în general tardiv. Uneori bolnavele mențin permanent un grad de retenție azotată. Se descriu cazuri în care insuficiența renală este ireversibilă, iar IRAI trece în IRC, necesitând tratament prin hemodializă.

– IRAI la gravide necesită măsuri speciale pentru a preveni apariția necrozei corticale:

– tratament intensiv al HTA;
– transfuzii de sânge izogrup în hemoragii;
– corectarea rapidă a deshidratărilor;
– tratamentul corect al stărilor de șoc.

3. **Insuficiența renală acută intrinsecă prin nefrite tubulo-interstițiale acute:**

– PNA este cea mai frecventă complicație a sarcinii.

– La femei în afara sarcinii și a unor complicații (uropatie obstructivă, nefropatie analgezică sau a necrozei papilare) PNA generează IRA în mod cu totul excepțional.

– La femeia gravidă, PNA se asociază frecvent cu IRA probabil datorită susceptibilității crescute a vascularizației renale la efectele vasoactive ale endotoxinelor bacteriene (Pertuiset și Grünfeld, 1987).

– Din aceste motive PNA din IRA necesită spitalizare și tratament antibiotic energic cu antibiotice fără nefrotoxicitate și compatibile cu sarcina (vezi capitolul 4).

FORME PARTICULARE DE IRA ASOCIATE SARCINII

În acest capitol vom aminti pe scurt forme clinice de IRA care prezintă o gravitate aparte sau care sunt întâlnite mai rar în practica medicală.

1. **IRA din avortul toxico-septic**

Avortul toxico-septic reprezintă de cele mai multe ori o întrerupere a cursului sarcinii în condiții nesterile, care se asociază cu șoc toxico-septic și IRA severă.

– **Manifestări clinice:**

– debut la 2 ore până la 2 zile de la manevra abortivă.

Scanned with OKEN Scanner

– **Clinic:** – metroragie sau secreție purulentă și fetidă în vagin;
– febră 40 °C cu alterarea stării generale (vărsături, mialgii, diaree sau oprirea tranzitului intestinal, dispnee);
– icter sclero-tegumentar (frecvent) sau tegumente palide și cianotice;
– semne de coagulare intravasculară diseminată (frecvent mici necroze ale vârfurilor degetelor, aripilor nasului) care pot fi însoțite de sindrom hemoragipar (datorat coagulopatiei de consum);
– semne clinice de șoc (tahicardie, hipotensiune);
– oligoanurie.

– **Biologic:** – anemie severă;
– leucocitoză importantă cu neutrofilie (neutrofilele pot conține granulații toxice);
– trombocitopenie, fibrinogen crescut inițial;
– retenție azotată;
– acidoză.

– **Conduita de urgență:**
– reechilibrare hidroelectrolitică și acido-bazică;
– antibioterapie ca în șocul toxico-septic cu etiologie neprecizată (asociere de cefalosporine ce acoperă spectrul gram (+) cu antibiotice care acoperă spectrul gram (–) și metronidazol);
– oxigenoterapie;
– forțarea diurezei (primele 12–24 h) cu 1 g Furosemid.
– **Conduita chirurgicală:**
– indicația și momentul afectării histerectomiei este controversat:
– histerectomie imediată (Bartlett și colab.);
– histerectomie după 24 h de ATB terapie;
– atitudine conservatorie ținând cont de faptul că antibioterapia, terapia modernă poate stăpâni infecția uterină, urmată de chiuretaj evacuator.

Experiența clinicii noastre sugerează adoptarea unei atitudini combinate: antibioterapie după schema de mai sus urmată la 12–24 h de histerectomie, ținând cont de faptul că frecvent infecția intrauterină se poate asocia cu perforație uterină.

Ținând cont de faptul că avortul toxico-septic generează frecvent IRAI severă cu rata mare de creștere a retenției azotate și a kaliemiei, tratamentul de epurare extrarenală (hemodializa, dializa peritoneală) se va institui precoce oferind o mai bună menținere a stării de nutriție și un mai bun control asupra balanței hidroelectrolitice precum și asupra complicațiilor infecțioase și a hemoragiilor digestive.

2. IRA asociată degenerescenței hepatice grasoase

Degenerescența hepatică grasoasă (DHG) reprezintă o complicație destul de rară a sarcinii, etiologia fiind necunoscută (uneori legată

Scanned with OKEN Scanner

de toxicitatea tetraciclinei) și care apare în trimestrul III de sarcină sau în lehuzie.

– **Manifestări clinice:**
  – debut cu simptomatologie digestivă – grețuri și vărsături urmate de:
  – alterarea stării generale și icter;
  – semne clinice de coagulare intravasculară diseminată;
  – oligoanurie;
  – IRA complică DHG într-un procent de până la 60% din cazuri;
  – posibilă asocierea la semnele de mai sus a semnelor clinice ale preeclampsiei.

– **Modificări paraclinice:**
  – retenție azotată moderată;
  – acid uric seric crește disproporționat față de valoarea retenției azotate;
  – PBH – depozite intrahepatocitare de picături lipidice;
  – lipsesc fenomenele inflamatorii și citoliza.

Tabloul clinico-biologic se pretează la confuzii cu preeclampsia însoțită de sindrom HELLP.
  – PBR – leziuni tubulare nespecifice;
  – vacuolizări lipidice.

– **Tratament:**
  – evacuare uterină cât mai precoce;
  – prognostic în general rezervat. Evacuarea uterină precoce crește rata supraviețuirii materne la 80%.

3. **Sindromul hemolitic-uremic asociat sarcinii sau insuficiența renală acută idiopatică post-partum**

Sindromul a fost descris de Lindheimer în 1960 și sunt cunoscute puține cazuri în literatură până în prezent (sub 200).

Etiologia sindromului hemolitic-uremic din sarcină este incomplet cunoscută. Se sugerează intervenția unor agenți virali, retenția de fragmente placentare, tratament cu derivați de ergotoxină. Sindromul hemolitic uremic al adultului se pare că ar fi generat de o serotoxină produsă de E. coli tulpina 0157:H7 și de Shigella disenterie sero-tipul I.

– **Tabloul clinic:**
– Debut – la o zi până la câteva luni post-partum.
– **Clinic:** – trombocitopenie;
  – anemie hemolitică microangiopatică;
  – IRA cu HTA.
– **Fenomene digestive:** – grețuri și vărsături incoercibile, dureri abdominale, febră.

Scanned with OKEN Scanner

– Pot apare:
– modificări cardiace: – dilatare cardiacă, insuficiență cardiacă congestivă;
– modificări neurologice – convulsii, letargii.
– Leziunile renale seamănă cu cele din sindromul hemolitic-uremic ale adultului:
– leziuni de GN proliferativă segmentală și focală, depuneri de C3;
– endarterită proliferativă a arterelor interlobare;
– necroza fibrinoidă a arteriolelor.
– **Prognostic:**
– rezervat, evoluția se produce rapid spre IRC, uremie.
– **Tratament** – corectarea valorilor HTA;
– s-a tentat: – tratament anticoagulant;
– tratament antitrombotic-concentrate de antitrombină;
– nefrectomia bilaterală.

TRATAMENTUL PRIN HEMODIALIZĂ ÎN SARCINĂ

Dializa se recomandă gravidelor cu IRA în stadiul de oligoanurie sau formelor de IRA cu diureză conservată. Metoda se aplică într-un centru specializat.

Dializa „profilactică" se recomandă în următoarele situații:
– dezechilibre electrolitice;
– simptome de uremie;
– la gravida cu făt imatur pentru a prelungi sarcina deoarece dializa poate preveni traversarea placentei de către uree, creatinină, produși de degradare ai metabolismului.

Dializa (peritoneală sau hemodializa) sunt aplicate pentru facilitățile care le conferă în urmărirea și corecția dezechilibrelor la gravide cu IR în funcție de circumstanțele clinice.

Strategia antenatală constă în evaluarea riguroasă ecografică a fătului, creșterea timpului de dializă, controlul balanței lichidelor, tensiunii arteriale, asigurarea unei bune nutriții (YASIN și BEY DOUN, 1988).

Obiectivele dializei: menținerea ureei plasmatice sub 20 mMol/l; evitarea hipotensiunii arteriale în timpul dializei care prezintă risc pentru făt; controlul riguros al tensiunii arteriale; evitarea fluctuațiilor rapide a volumului

Scanned with OKEN Scanner

intravascular prin menținerea unei greutăți constante între ședințele de dializă; recomandarea nașterii înainte de termen dacă apar contracții uterine; creșterea numărului orelor de dializă cu 50% la gravidele cu boli renale în stadiul de insuficiență renală avansată.

Supravegherea fetală și alegerea momentului nașterii în cursul bolilor renale cronice sunt foarte importante.

Se recomandă intervenția cezariană înainte de termen preferabil după a 34-a săptămână de evoluție a sarcinii.

TRANSPLANTUL RENAL ȘI SARCINA

IMPLICAȚII CLINICE ALE TRANSPLANTULUI RENAL ÎN SARCINĂ

După transplantul renal funcțiile renale, endocrine și sexuale se ameliorează rapid și concepția se poate produce. Sarcina poate evolua favorabil la femeile transplantate fără hipertensiune arterială și care au funcție renală normală.

Evoluția sarcinii pe un rinichi transplantat reprezintă un risc crescut atât pentru mamă cât și pentru făt, de aceea este necesară respectarea următorilor parametrii:

1. Stare generală bună cu funcție renală normală după 2 ani de la transplant.
2. Compatibilitatea între statura bolnavei și naștere.
3. Absența proteinuriei sau o proteinurie minimală.
4. Absența HTA.
5. Absența semnelor de rejet al grefei.
6. Absența unei distensii a bazinetului și calicelor.
7. Funcție renală stabilă: creatinină plasmatică sub 200 microMol/l sau mai puțin, preferabil sub 150 microMol/l.
8. Reducerea terapiei cu Prednison egală sau mai mică de 15 mg/zi și azathioprină egală sau mai mică de 2 mg/zi. Dozele de ciclosporină A nu sunt încă bine stabilite din cauza lipsei de experiență, dar recent s-a sugerat doza de egal sau mai mică de 5 mg/kg corp/zi.

Scanned with OKEN Scanner

INDICATORII ANTENATALI ÎN SARCINĂ PE RINICHI TRANSPLANTAT

– supraveghere în dinamică a funcției renale;
– hipertensiune/preeclampsie;
– rejetul grefei;
– infecții materne;
– supraveghere fetală/întârziere a creșterii intrauterine;
– ruptură prematură de membrane;
– naștere înainte de termen;
– decizia nașterii și metoda utilizată;
– efectele drogurilor asupra fătului și nou-născutului.

STRATEGIA ANTENATALĂ – CONDUITĂ TERAPEUTICĂ

Tratamentul și urmărirea pacientelor necesită evaluarea sistematică a funcției renale, diagnostic precoce și tratamentul rejetului, controlul tensiunii arteriale, diagnostic precoce sau prevenirea anemiei, tratamentul oricărei infecții și evaluarea meticuloasă a dezvoltării fetale.

PROBLEME NEONATALE A URMAȘILOR PACIENTELOR CU TRANSPLANT RENAL

– naștere înainte de termen/vârstă prea mică de gestație;
– sindromul de insuficiență respiratorie;
– depresia hematopoezei;
– insuficiența adrenocorticală;
– septicemia;
– hepatita B – stare de purtători de antigen de suprafață;
– anomalii congenitale;
– probleme imunologice.

Scanned with OKEN Scanner

REJETUL DE TRANSPLANT

Episoade grave de rejet de transplant apar la 9% din gravide, incidență nu cu mult mai mare față de negravide.

Rejetul apare adesea în lehuzie și poate fi consecința revenirii la normal a statusului imun (în ciuda imunosupresiei) sau posibil efect de rebound al răspunsului imun gestațional alterat.

Rejetul cronic cu evoluție progresivă subclinică poate fi o problemă la toate primitoarele de grefă. Influența sarcinii asupra rejetului subclinic nu este precizată.

Pot interveni în cursul sarcinii factori neimunologici care să afecteze hiperfiltrarea nefronilor restanți și să agraveze insuficiența cronică a grefei renale (FEEHALY și colab., 1986).

Din punct de vedere clinic sunt importante următoarele aspecte:

– rejetul este dificil de diagnosticat;

– diagnosticul prezumtiv este sugerat de: febră, oligurie, alterarea funcției renale, rinichi mărit de volum și sensibilitatea prezentă;

– ecografia este utilă, dar biopsia renală este indispensabilă pentru diagnosticul diferențial cu: pielonefrita acută, glomerulopatie recurentă, preeclampsie severă și chiar nefrotoxicitatea prin ciclosporină;

– biopsia renală este indicată înainte de a începe terapia rejetului de transplant.

TERAPIA IMUNOSUPRESIVĂ

– Se menține nemodificată ca anterior sarcinii, ajustarea poate fi necesară dacă leucocitele sau trombocitele materne scad.

– Nou-născutul are leucocitoză normală, dacă leucocitele în timpul sarcinii s-au menținut în limite fiziologice.

– Azatioprina induce toxicitate hepatică care se remite la reducerea dozelor.

– Ciclosporina și la femeia gravidă prezintă numeroase efecte secundare: nefrotoxicitate, disfuncție hepatică, tremor, convulsii, efecte diabetogene, sindrom hemolitic uremic și neoplazii (BENNETT ș.a., 1988). Experiența la gravida cu transplant este limitată.

– Ciclosporina, prednisolonul și azatioprina traversează placenta și realizează concentrații sanguine la nivelul cordului fetal similare cu cele din sângele matern.

Scanned with OKEN Scanner

CONCLUZII

În prezența unei sarcini la paciente cu boli renale cronice se ivesc următoarele întrebări:

– Este sarcina recomandată?
– Va fi o sarcină complicată?
– Copilul va fi sănătos?
– Influența negativă a sarcinii asupra bolii renale se va permanentiza?

1. Sarcina poate evolua la termen la pacientele cu *funcție renală normală* sau disfuncție minimă, la care *hipertensiunea arterială este absentă.*

2. Sarcina are contraindicație relativă în nefropatia lupică și glomerulonefrita membranoproliferativă și contraindicație absolută în sclerodermie, periarterita nodoasă.

În alte cazuri, ca nefropatia IgA și scleroza glomerulară focală, efectele negative care pot apare țin de însăși evoluția bolii și nu de influența sarcinii.

3. Apariția *complicațiilor materno-fetale* și *alterarea funcției renale* sunt *direct proporționale cu gradul de insuficiență renală și severitatea hipertensiunii arteriale.*

BIBLIOGRAFIE

1. ALLEN J. et al. – *Acute effects of nitrendipine in pregnancy-induced hypertension.* British Journal of Obstetrics and Gynecology, '94, 222–6, 1987.
2. BARTLETT R. H. and YAHIA C. – *Management of septic abortion with renal failure. Report of consecutive cases with five survivors.* New England Journal of Medicine, 281, 747–50, 1969.
3. BEAUFILS M. – *Rein et grossesse.* Néphrologie, Richet G., ed. Elipses, pag. 287, 1989.
4. BENNETT W. M., ELZINGA L., and KELLEY V. – *Pathophysiology of cyclosporine nephrotoxicity: role of eicosanoids.* Transplantation. Proceedings 20, 628–633, 1988.
5. CHESLEY L. S., and LINDHEIMER M. D. – *Renal hemodynamics and intravascular volume in normal and hypertensive pregnancy.* In: Handbook of Hypertension, vol. X, Hypertension in Pregnancy (ed. P. C. Rubin), Elsevier, Amsterdam, p. 38–65, 1988.
6. CHESLEY L. C., and TEPPER I. H. – *Effects of progesterone and esterogen on the sensitivity to angiotensin II.* Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 27, 576, 1967.
7. CHESLEY L. C., ANNITTO J. E. and COSGROVE R. A. – *The remote prognosis of eclamptic Women: sixth periodic report.* American Journal of Obstetrics and Gynecology, 124, 446–59, 1976.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 7

TULBURĂRI HIDROELECTROLITICE

În starea de sănătate echilibrul hidroelectrolitic (HE) este menținut constant în pofida aporturilor variabile de apă și electroliți de către sistemele de reglare ale organismului. În reglarea echilibrului HE rinichiul joacă un rol esențial.

Apa este o componentă esențială a organismului uman, reprezentând între 45% și 80% din greutatea corporală. De regulă, conținutul în apă al organismului este mai mare la copii (70–80%) față de adulți, la bărbați (60–65%) față de femei (50–55%). În general conținutul în apă al organismului este mai mare la persoanele slabe față de persoanele obeze.

Apa în organism este repartizată în spațiul intracelular (apa intracelulară – AIC), în spațiul extracelular (AEC). AIC reprezintă 2/3 din volumul total de apă din organism, și AEC 1/3. AEC este împărțită în apa interstițială (AIS) (2/3 din AEC) și apa intravasculară (AIV) (1/3 din AEC). O parte mică de apă se găsește în fluidul pericardic, pleural, compartimentul cerebrospinal, în intestin, reprezentând apa transcelulară.

Concentrația în electroliți a AIC și AEC (respectiv osmolaritatea acestor lichide) este în echilibru, deși compoziția în aceste elemente diferă.

	Lichid intracelular		Lichid intestinal interstițial		Plasma	
	mEq/l	m mol/l	mEq/l	m mol/l	mEq/l	m mol/l
Na^+	10	10	144	144	135–147	135–147
K^+	160	160	4–5	4–5	4–5	4–5
Cl^-	2	2	114	114	98–107	98–107
Ca^{++}	3	1,5	2,5	1,25	4,2–5,6	2,1–2,8
Mg^{++}	26	13	1	0,5	1,36–2,2	0,65–1,1
HCO_3^-	12		27,1		24	
PO_4^{--}	40		2,3		2	
Proteine	54		0,0		14	

Scanned with OKEN Scanner

Reducerea volumului de apă din AEC crește osmolaritatea compartimentului, fenomen ce extrage apa din celule până la refacerea echilibrului și invers.

Pe de altă parte, repartiția apei între spațiile intravasculare și interstițiale depinde și de presiunea oncotică generată de proteinele plasmatice, care au tendința de a menține apa în spațiul intravascular. De aceea, hipoproteinemiile severe se însoțesc de fuga extravasculară de lichide fenomen ce generează edem, iar extragerea apei din vase (hemodializa cu ultrafiltrare) crește presiunea oncotică intravasculară și atrage lichidul din spațiul extravascular (Catell Wr.).

Compoziția și volumul lichidelor organismului, homeostazia acestui sistem, este controlată de osmoreceptorii intracelulari din hipotalamus, receptorii de volum din vasele de capacitanță.

Creșterea osmolarității lichidelor organismului duce la activarea sistemelor ce cresc aportul de apă (se declanșează reacția de sete) și a sistemelor ce reduc pierderile renale de apă (eliberarea de hormon antidiuretic din hipofiza posterioară).

Pe de altă parte, reducerea volumului intravascular duce la adaptarea rapidă, reflexă, a vaselor la conținutul redus (vasoconstricție) și prin reducerea chiar și minimală a perfuziei renale, la activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron (RAA) care are drept rezultat scăderea pierderilor renale de Na și H_2O. Invers, creșterea volumului intravascular duce la eliberarea de factor natriuretic atrial ce va duce la creșterea eliminărilor renale de Na și secundar de H_2O.

Pentru a putea opera eficace în tratamentul tulburărilor hidroelectrolitice redăm mai jos câteva informații utile.

Pierderi de lichide în 24 h
Perspirație – 700 ml Repaus la pat, febră, transpirații – aprox. 1 500 ml Repaus la pat, febră cu transpirații abundente – aprox. 2 000 – 2 500 ml

(modificat după Fresenius)

Pierderi de electroliți (mEq/l)			
	Na	K	Cl
Urina	150–200	50–100	150–200
Suc gastric	55	9	85
Bila	140	5	105
Suc pancreatic	140	5	70
Ileostoma	50–120	4	25–110
Scaun – format	35	70	70
– diareic	100	peste 25	până la 100

Scanned with OKEN Scanner

ECHIVALENTE DE CALCUL	
1 g NaCl conține	17,1 mEq Na și 17,1 mEq Cl
1 g KCl conține K	13,4 mEq K și 13,4 mEq Cl
1 g $NaHCO_3$ conține	11,9 mEq Na și 11,9 mEq HCO_3
1 g $KHCO_3$ conține	10 mEq K și 10 mEq HCO_3

Tulburările echilibrului apei și electroliților evoluează de cele mai multe ori combinate, motiv pentru care clasificarea acestor tulburări se poate face în funcție de doi factori: factorul volum de lichide și factorul concentrație de Na (osmolaritate).

I. Deficite de volum – deshidratări
- – hipotone-hipoosmolare
- – izotone-izoosmolare
- – hipertone-hiperosmolare

Excese de volum – hiperhidratări
- – hipotone-hipoosmolare
- – izotone-izoosmolare
- – hipertone-hiperosmolare

II. Hiponatremii
- – în exces de volum
- – în echilibru de volum
- – în deficit de volum

Hipernatremii
- – în exces de volum
- – în echilibru de volum
- – în deficit de volum

DESHIDRATĂRILE

Deshidratările reprezintă deficite în volumul de lichide extracelular și/sau intracelular. În funcție de osmolaritatea lichidelor în cauză vom avea, după cum am arătat mai sus, deshidratări hipotone, izotone sau hipertone.

MANIFESTĂRILE CLINICO-BIOLOGICE

În momentul examinării unui bolnav care se adresează serviciului de urgență este deosebit de importantă aprecierea stării de hidratare a bolnavului.

Anamnestic stările de deshidratare sunt sugerate de:
- – pierderi de lichide digestive prin vărsături, diaree;
- – pierderi de lichide cutanate prin transpirații profuze, stări febrile, arsuri;
- – pierderi de lichide urinare prin poliurii, abuz de diuretice;
- – stocări de lichide în spațiul III (ascite, arsuri, ileus, peritonite).

Subiectiv bolnavul poate acuza astenie, vertij, tulburări de conștiență, inapetență, senzație de sete, crampe abdominale.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul obiectiv poate preciza scăderea TA (în ortostatism sau în decubit) uscăciunea mucoaselor și tegumentelor (pliu cutanat persistent), hiperreflectivitate osteodendinoasă, hipotonie, febră, vărsături, reducerea diurezei, stare de șoc.

Tabloul descris mai sus este foarte polimorf, iar în cursul stărilor de deshidratare pot fi prezente doar unele din aceste modificări.

Pentru a putea aprecia tipul de deshidratare, severitatea deshidratării precum și măsurile terapeutice care trebuie luate se impune efectuarea unui standard bazal de investigații de urgență care constă din: *Hb, Ht, proteine plasmatice, Na, K, Cl ser, Na urinar, uree.*

În funcție de aceste investigații se pot contura:

	Ht	Pt	Na ser	VEM	HEM
I. Deshidratări hipotone	↗	↗	<137 mEq/l	↗	↘
II. Deshidratări izotone	↗	↗	137–147 mEq/l	N	N
III. Deshidratări hipertone	↗	↗	>147 mEq/l	↘	↗

CAUZELE DESHIDRATĂRILOR

I. **Deshidratarea hipotonă (DhT)**

După Humpreys M. H. deshidratarea hipotonă se poate instala la două tipuri de bolnavi:

a) Bolnavii care au capacitatea de a conserva sarea (pierd sub 10 mEq Na/l urină în cursul deshidratărilor):

– înlocuirea pierderilor extrarenale de lichide sau a lichidelor sechestrate în spațiul III cu lichide hipotone.

b) Bolnavii care nu au capacitatea de a conserva sarea (pierd peste 20 mEq Na/l de urină în cursul deshidratărilor hipotone):

– regim hiposodat abuziv la bolnavii cu IRC sau la bolnavii cu „nefropatie" „salt losing";

– insuficiența suprarenaliană;

– pierderi de sare de origine nervos centrală.

Deshidratările hipotone se însoțesc de fuga intracelulară de lichide și deci hiperhidratare intracelulară. Din acest motiv bolnavii cu acest tip de deshidratare nu prezintă senzație de sete.

II. **Deshidratarea izotonă (DIT)**

Cauzele deshidratărilor izotone sunt reprezentate de pierderi renale sau extrarenale de lichide izotone precum și de acumularea de lichide izotone în spațiul III.

Scanned with OKEN Scanner

În acest tip de deshidratare pierderea de volum vizează atât spațiul extracelular cât și cel intracelular, motiv pentru care bolnavii acuză senzație de sete.

III. **Deshidratările hipertone (DHT)**

Deshidratările hipertone le întâlnim frecvent la persoane incapabile să ingere apa, cum se întâmplă la nou-născuți și sugari, bolnavi comatoși, la persoane cu leziuni de SNC la care reflexul de sete este abolit.

Deshidratări hipertone putem întâlni la toate persoanele care pierd cantități mari de lichide hipotone pe cale digestivă, cutanată sau pulmonară, uneori și la arși.

Bolnavii care prezină poliurii importante pot dezvolta de asemenea deshidratări hipertone: cetoacidoza diabetică, diabetul insipid, faza de reluare a diurezei la bolnavii cu IRA, mai rar bolnavii cu IRC.

În cursul deshidratării hipertone apa este extrasă din celule, motiv pentru care pierderea de lichide interesează în special spațiul intracelular și bolnavii prezintă senzație de sete.

SEVERITATEA DESHIDRATĂRILOR

Există tendința de a aprecia severitatea deshidratării în funcție de simptomatologia clinică și severitatea pierderilor specifice apreciate biologic. Întrucât acuzele subiective și obiective din cursul deshidratărilor pot să nu fie specifice și o parte a lor se pot confunda cu manifestările afecțiunii care a indus deshidratarea, propunem mai jos o formă de clasificare ușor de memorat (modificat după Fresenius).

Gradul deshidratării	DhT	DIT	DHT
Grad I	– *deficit* 9 mEq Na/kg corp – *TA* decubit normal	– *deficit* 2 l lichide – *TA* decubit normal	– *deficit* 1–2 l lichide – *TA* normal
Grad II	– *deficit* 9–12 mEq Na/kg corp – *TA* decubit scăzut	– *deficit* 4 l lichide – *TA* decubit scăzut	– *deficit* 4–5 l lichide Pliu cutanat persistent – *TA* normal
Grad III	– *deficit* 12–21 mEq Na/kg corp – *TA* max decubit < 90 (stare de șoc)	– *deficit* 5–6 l lichide – *TA* max decubit < 90 (stare de șoc)	– *deficit* 6–8 l lichide – Pliu cutanat persistent – *TA* scăzut hipotens.

Scanned with OKEN Scanner

TRATAMENT

I. **Deshidratările hipotone**

Deficitul de Na (respectiv cantitatea de Na care trebuie administrată) se calculează conform formulei:

Na deficit (mEq) = (Na ideal (142) – Na actual) · GC · 0,2.

Deficitul de Na rezultat (în mEq) se va administra utilizând preferabil soluții saline izo- sau hipertone (ser fiziologic sau ser fiziologic la care se crește concentrația de NaCl utilizând soluții NaCl 10% sau NaCl 20%, IONOSTERIL BAS). Compoziția acestor soluții, respectiv conținutul lor în Na este redat în tabloul de mai jos.

Dacă deshidratarea hipotonă se asociază cu acidoza metabolică, o parte a deficitului de Na se va administra sub forma bicarbonatului de Na. Dacă bolnavii prezintă și hipopotasemie, se va corecta concomitent și deficitul de K.

SOLUȚII PERFUZABILE CE SE POT UTILIZA ÎN DESHIDRATAREA HIPOTONĂ (DhT)	
– Ser fiziologic – conc. NaCl 9 g% – 1 000 ml conțin 153,9 Eq Na	
– Soluție salină 10% – fiola de 10 ml conține 1 g NaCl m= 17,1 mEq Na 20% – fiola de 10 ml conține NaCl = 34,2 mEq Na (se utilizează diluat în ser fiziologic sau glucoză)	
– *IONOSTERIL BAS* – 1 000 ml conțin osmolaritate = 430 mosm/l aport caloric = 200 kcal	– Na = 49,1 mEq – K = 24,9 mEq – Mg = 5 mEq – Cl = 49,1 mEq – H_2PO_4 = 9,9 mEq – lactat = 20 mEq – sorbitol = 50 g

II. **Deshidratarea izotonă**

Reechilibrarea hidroelectrolitică a bolnavilor cu deshidratare izotonă se face cu soluții izotone (vezi tabelul de mai jos).

Viteza reechilibrării și volumul de lichide administrat este condiționat de severitatea deshidratării astfel:

Gradul I – 1,5–1,8 l/m^2 suprafață corporală/zi;
Gradul II – 2–2,5 l/m^2 suprafață corporală/zi;
Gradul III – 3 l/m^2 suprafață corporală/zi;

modificat după grp. Fresenius.

Scanned with OKEN Scanner

Putem calcula SC (suprafață corporală) după formula:

$$SC = \sqrt{\frac{I\,(cm) \times G\,(Kg)}{3\,600}}$$

SC = suprafața corporală
Î = înălțime
G = greutate corporală

Este evident că reechilibrarea deshidratărilor de gradul III însoțită de stare de șoc se va începe cu plasmaexpander: Dextran, Plasmasteril, Longasteril.

SOLUȚII UTILIZATE ÎN TRATAMENTUL DESHIDRATĂRII IZOTONE
Macrodex – Dextran 70,6% în ser fiziologic sau glucoză 5%; Longasteril – Dextran 70,6% în ser fiziologic cu soluție de electrolit; Plasmasteril – HES 450/0,7–6% în ser fiziologic sau soluție de electroliți Ser fiziologic 9 g‰ – 9 g NaCl/1 000 ml soluție Ionosteril – vezi deshidratarea hipotonă Ionosteril – D – Na ≐ 137 mEq/l (soluție de electroliți în 5% glucoză) – K = 4 mEq/l – Ca^{++} = 3,3 mEq/l – Mg^{++} = 2,5 mEq/l – Cl^{-} = 146,8 mEq/l – Glucoză 50 g/l Ionosteril – F – soluție de electroliți (ca mai sus) în 5% fructoză.

III **Deshidratarea hipertonă**

Necesarul de lichide utilizat în reechilibrarea deshidratărilor hipertone se va calcula conform formulei:

$$\text{Litri soluție} = \left(\frac{\text{Na actual}}{\text{Na ideal}} - 1\right) \times G\,(Kg) \times 0{,}2.$$

Reechilibrarea se va aborda diferențiat în relație cu funcția renală a bolnavului astfel:

– bolnavii cu funcție renală normală se vor reechilibra utilizând soluții izotone de glucoză 5% sau ser fiziologic (ionosteril BAS, ionosteril HF);

– bolnavii cu funcție renală diminuată se vor reechilibra utilizând soluții hipoosmolare (Ionosteril SAL sau Ionosteril SC) urmată apoi de glucoză sau fructoză izotonă 5%. În absența soluțiilor hiperosmolare reechilibrarea se poate efectua cu soluții de glucoză sau fructoză 5%.

Scanned with OKEN Scanner

SOLUȚII PERFUZABILE UTILIZATE ÎN REHIDRATAREA BOLNAVILOR CU DESHIDRATARE HIPERTONĂ	
– Glucoză 5%	– 5 g glucoză/100 ml soluție
– Fructoză 5%	– 5 g fructoză/100 ml soluție
– Ionosteril BAS	– vezi deshidratarea hipotonă
– Ionosteril HF 5–1 litru	– Na = 68,5 mEq
	– K = 2 mEq
OSM = 423 mOsm/l	– Ca = 1,25 mEq
	– Mg = 1,65 mEq
	– Cl = 73,4 mEq
	– Fructoză 50 mg
– Ionosteril SAL – 1 litru	– Na = 15,4 mEq
	– Cl = 15,5 mEq
	– Fructoză 45 mg
– Ionosteril ST – 1 litru	– Na = 51 mEq
	– Cl = 38 mEq
OSM = 376 mOsm/l	– Acetat = 13 mEq
	– Fructoză 50 g.

HIPERHIDRATĂRILE

Stările de hiperhidratare reprezintă încărcări cu apă și electroliți ale organismului. Capacitatea organismului de a compensa încărcările hidro-electrolitice, în mod normal, este foarte mare, din aceste motive stările de hiperhidratare le vom întâlni mai rar.

MANIFESTĂRI CLINICO-BIOLOGICE

Bolnavul care se prezintă într-un serviciu de urgență cu o stare de hiperhidratare este relativ simplu de depistat. El va prezenta:

Anamnestic

– Bolnavii cu ciroză hepatică, insuficiență cardiacă sau insuficiență renală care nu au respectat restricțiile hidro-saline impuse de boală.

– Aport brusc (relativ rapid) a unor cantități mari de lichide (mai ales apă).

– Bolnavii cu pierderi mari de lichide prin diureză, vărsături, diaree care compensator au ingerat cantități mari de apă.

În afara acestor situații, în clinică, tentativele de reechilibrare hidro-electrolitică insuficient controlate, tentativele de forțare a diurezei prin creșterea aportului de lichide poate fi de asemenea întâlnit în antecedentele recente ale bolnavilor.

Scanned with OKEN Scanner

Subiectiv. Bolnavii pot acuza: greţuri, vărsături, cefalee, dispnee, senzaţie de distensie abdominală, oligurie, manifestări polimorfe şi relativ puţin specifice.

Examenul obiectiv. Poate evidenţia edem, ascită, elemente clinice de stază pulmonară, paloare uremică, elemente clinice sugerând ciroza hepatică, malnutriţie proteo-calorică. Întrucât hiperhidratările sunt întâlnite mai rar la persoane sănătoase observăm că patologia care stă la baza hiperhidratării domină de cele mai multe ori tabloul clinic obiectiv. În toate tipurile de hiperhidratare însă edemul este prezent.

Tabloul biologic. Starea de hiperhidratare poate fi definită utilizând un număr minim de investigaţii reprezentate de: Ht, Proteine totale, Na, K, Cl, ser, Hb, VEM.

Ţinând cont de aceleaşi criterii ca şi în cazul deshidratărilor, hiperhidratările se pot clasifica după cum urmează:

	Ht.	Pt.	Na ser	VEM	HGEM
I. Hiperhidratare hipotonă	↘	↘	<137 mEq/l	↗	↘
II. Hiperhidratare izotonă	↘	↘	137–147	N	N
III. Hiperhidratare hipertonă	↘	↘	>147	↘	↗

CAUZELE HIPERHIDRATĂRILOR

Principalele cauze ale hiperhidratărilor care pot fi evidenţiate la o anamneză mai atentă:

I. Hiperhidratarea hipotonă

Hiperhidratarea hipotonă vizează atât spaţiul extracelular cât mai ales spaţiul intracelular întrucât hipotonia mediului extracelular este însoţită de fuga intracelulară de apă şi deci hiperhidratarea intracelulară.

La baza acestui tip de hiperhidratare pot sta de cele mai multe ori:

– Aportul de apă care depăşeşte capacitatea de eliminare (normală sau diminuată a rinichilor).

– Regim hiposodat abuziv la bolnavii cu tendinţa de retenţie hidrosalină (ciroza hepatică, sindrom nefrotic, insuficienţă cardiacă).

– Corectarea deshidratărilor prin perfuzii hipotone fără conţinut de electroliţi (de exemplu glucoza).

Scanned with OKEN Scanner

– Sindrom de secreție inadecvată de ADH (fie primar, fie secundar în cadrul unor boli pulmonare, cerebrale, a unor traumatisme sau a tratamentelor cu clofibrat sau clopamid).

II. **Hiperhidratarea izotonă**

Încărcarea hidrosalină este proporțională, hiperhidratarea vizează atât spațiul extracelular cât și cel intracelular.

Principalele cauze de hiperhidratare izotonă sunt reprezentate de:

– Încărcarea cu lichide izotone a bolnavilor cu tendința la retenție hidrosalină: ciroza hepatică, insuficiența cardiacă, insuficiența renală cronică, sindromul nefrotic.

– Înlocuirea pierderilor de sânge (hemoragii digestive) sau plasma (arsuri) cu lichide izotone.

III. **Hiperhidratarea hipertonă**

Hiperhidratările hipertone sunt reprezentate de încărcări hidrosaline în exces de electroliți. Hipertonia spațiului extracelular atrage apa din celule motiv pentru care acest tip de hiperhidratare evoluează cu deshidratare intracelulară și senzație de sete.

Hiperhidratarea hipertonă poate fi întâlnită în cursul:

– Intoxicațiilor cu apă de mare;

– Pierderi de lichide hipotone (prin diureză sau pe cale extrarenală).

TRATAMENT

I. **Hiperhidratarea hipotonă**

La bolnavi cu tendință la retenție hidrosalină (insuficiență cardiacă, ciroză hepatică, sindrom nefrotic) la care se asociază hiperhidratare hipotonă, tratamentul se va adresa în primul rând bolii generatoare a retenției hidrosaline.

În celelalte situații se administrează diuretice osmotice MANITOL 10–20% (OSMOSTERIL) – doză maximă 1–1,5 g/kg corp/zi, viteză maximă de perfuzie 40 picături/minut.

Dacă hiperhidratarea hipotonă apare pe fondul unei IRC și se asociază cu hipertensiune intracraniană se indică perfuzarea de soluții de dextran în asociere cu soluții hiperosmolare de Sorbitol (Longasteril 40 cu 20% Sorbitol).

În absența unui răspuns se indică dializă peritoneală cu soluții hiperosmolare.

Scanned with OKEN Scanner

PERFUZABILE UTILIZATE ÎN TRATAMENTUL HIPERHIDRATĂRII HIPOTONE

Manitol	– 250 ml – 500 ml	soluție apoasă de Manitol 10%
– Osmosteril (osmolaritate	– 10% – 1 000 ml soluție: – 669 mOsm/l)	Na – 60 mEq Lactat – 60 mEq Manitol 100 g
– *Osmosteril* (osmolaritate – 1 098 mOsm/l)	– 20% – 1 000 ml soluție	– Manitol – 200 g
– *Longasteril* 40 cu 20% Sorbitol (osmolaritate 1 098 mOsm/l).	– 1 000 ml soluție	– Dextran 40 000 – 100 g – Sorbitol 200 g

II. **Tratamentul hiperhidratărilor izotone**

a) Bolnav fără IRC – se oprește aportul de lichide izotone.

b) Bolnav la care hiperhidratarea survine pe fondul unor afecțiuni ce au tendință la retenție hidrosalină – se forțează diureza cu Manitol 10%.

c) La bolnavi în situația – b – la care forțarea diurezei nu se însoțește de succes precum și la hiperhidratările ce însoțesc IRC se indică hemodializă (Fresenius).

III. **Hiperhidratarea hipertonă**

a) Bolnav cu hiperhidratare fără IRC:

– se oprește aportul de sare și se indică regim alimentar hiposodat;

– se forțează diureza cu Manitol 10% sau 20% și se corectează hipokaliemia dacă apare.

b) Bolnav cu IRC cu hiperhidratare:

– se administrează Dextran 40 împreună cu Sorbitol 20% (Longasteril 40 cu 20% Sorbitol);

– dacă procedeele utilizate nu se însoțesc de succes se recomandă dializă peritoneală cu soluții având concentrații de sodiu scăzute.

TULBURĂRI ÎN ECHILIBRUL POTASIULUI

HIPOPOTASEMIA

Hipopotasemia se definește ca o scădere a K seric sub 3 mEq/l. De remarcat că valoarea potasemiei nu apreciază în mod real nivelul rezervelor de K ale organismului întrucât aceste rezerve reprezintă 3 500–4 500 mEq, din care doar 5% se găsesc extracelular.

Scanned with OKEN Scanner

Cauzele hipopotasemiilor

Principalele cauze ale hipopotasemiilor se pot sintetiza după cum urmează:

I. *Hipopotasemii de cauză extrarenală*

1. Aport dietetic insuficient de K.

2. Pierderi gastrointestinale crescute de K:
- diaree;
- vărsături;
- fistule biliare.

3. Fenomene de remineralizare:
- remineralizare în cursul administrării insulinei;
- administrare de adrenalină;
- tratamentul bolnavilor cu anemie megaloblastică cu folați și vitamina B_{12};
- alcaloze acute.

II. *Hipopotasemii de cauză renală*

1. Pierderi renale induse de tratamente:
- abuz de diuretice de ansă;
- leziuni tubulare ce induc pierderi de K generate de unele tratamente: carbenicilină, ticarcilină, gentamicină, amfotericină B.

2. Pierderi renale de K induse hormonal:
- hiperaldosteronism primar;
- sindrom de secreție ectopică de ACTH;
- aport de mineralocorticoizi – mestecat de tutun și anason;
- hiperaldosteronism secundar.

3. Pierderi renale de K prin defecte tubulare primare:
- acidoza tubulară renală;
- sindrom Barter.

Modificări clinice și biologice

- potasemie mai mică de 3 mEq/l;
- modificări EKG – T negativ;
  – ST – subdenivelat;
  – QT – prelungit ± tulburări de ritm (mai ales fibrilație atrială);
- scăderea toleranței la glucoza și alterarea funcției hepatice;
- slăbiciune, atonia musculaturii netede.

Scanned with OKEN Scanner

TRATAMENT

Deficitul relativ de K se va corecta conform formulei:

$$\text{Deficit K (mEq)} = (\text{K ideal} - \text{K actual}) \times \text{G.c.} \times 0{,}3$$

ținând cont de următoarele principii generale:

– corectarea potasemiei se va face pe cale orală dacă există toleranță digestivă;

– administrarea de K în IRC se face cu prudență și în general se va evita administrarea de K dacă Cl cr. este mai mic de 40 ml/min;

– în administrarea parenterală de K nu se perfuzează soluții concentrate de K; din soluția 7,4% KCl (1 ml = 1 mEq K) se introduc cel mult 50 mEq în 500 ml glucoză izotonă;

– în prima oră se perfuzează cel mult 20–30 mEq/h K în soluție glucozată, apoi câte 10 mEq/h până la o doză zilnică maximă de 150 mEq/m^2 suprafața corporală (Fresenius).

Dacă există acidoza și se corectează acidoza prin terapie, se va produce remineralizarea K și fenomenul va accentua hipopotasemia.

HIPERPOTASEMIA

Hiperpotasemia este creșterea K seric peste 5,5 mEq/l.

Cauzele hiperpotasemiilor

Principalele cauze ale hiperpotasemiei sunt reprezentate de: (după Lefkowitz și colab.).

1. *Hiperpotasemii de cauză extrarenală:*
   - stări de acidoză;
   - accidente posttransfuzionale, sindroame de strivire și în general, stări însoțite de lize celulare masive;
   - tratamentul cu unele droguri: beta blocante neselective în doze mari, intoxicația digitalică, succinilcolină;
   - diabetul zaharat.
2. *Hiperpotasemii de cauză renală:*
   - insuficiențe renale;
   - insuficiențe primare sau secundare în sinteza aldosteronului:
     - boala Addison;
     - tratamentul cu IEC sau antiinflamatorii nesteroidiene;
     - nefropatii interstițiale.

Scanned with OKEN Scanner

Tablou clinico-biologic

Bolnavii prezintă parestezii, paralizie flasca progresivă, grețuri, vărsături, hipotensiune.

În funcție de severitate hiperpotasemiile se clasifică în:

1. Formă ușoară – K seric între 5,5 și 6,5 mEq/l
– EKG – normal.

2. Formă medie – K seric între 6,5–7,5 mEq/l
– EKG – T înalt ascuțit.

3. Formă severă – K seric mai mare de 7,5 mEq/l
– EKG – dispariția undei P, QRS alungit
– aritmii ventriculare.

TRATAMENT

Tratamentul hiperpotasemiilor se va efectua eșalonat în funcție de severitatea dezechilibrului:

1. Formă ușoară:
– se oprește aportul oral de K;
– se administrează rezine schimbătoare de ioni (Kayexalat) 15–20 g × 3/zi + sorbitol 70%–20 ml;

2. Formă medie:
– se administrează un cocktail format din:
– glucoză hipertonă 10%–750 ml în care se introduce 10 u.i. insulină obișnuită + bicarbonat de sodiu 88–132 mEq;
– amestecul obținut se perfuzează – 1/3 prima oră;
– 2/3 în următoarele 2 ore.

3. Formă severă:
– se previne efectul toxic al K asupra miocardului prin administrare de 10–30 ml Ca gluconic (2 ml/min) sub monitorizare EKG;
– se tentează tratamentul descris la 2;
– în același timp se inițiază hemodializa de urgență.

BIBLIOGRAFIE

1. BENNETT W. M., ARONOFF G. R., GOLPER T. A., MORRISON G., BRATER D. C. – Singeri. *Drug Prescribing in Renal Failure* (3 rd ed.). Am. College of Physicians, Philadelphia, 1994.

Scanned with OKEN Scanner

2. BREZIS M., ROSEN S., EPSTEIN F. H. – *Acute renal failure in* Brenner B. M. Rector F. C. The kidney (4 th ed.). W. B. Saunders Co Phyladelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, 1991, vol. 1, 993.
3. BURDEN R. – *Management of Chronic Renal Failure.* The Proctitioner feb. 1991, 235: 154.
4. CORWIN H. L., BONVENTRE J. – *Acute renal failure in the intensiv care unit.* Part. 1, 2. Intensive Care Med., 1988, 14: 7.
5. EVANS D. B., HENDERSON R. G. – *Lecture notes on Nephrology.* Blackwel Sci. Publ. Oxford, 1985.
6. GLUHOVSCHI GH., VIRGINIA TRANDAFIRESCU, SABOU I., SCHILLER AD., LIGIA PETRICA – *Ghid de nefrologie.* Ed. Helicon, Timişoara, 1993.
7. *Guide National de Prescription des Medicaments* (2 ed.). Editions du VIDAL, 1988.
8. HEROLD G. und MITARBEITER – *Innere Medizin.* Gerd. Herold II, 1991, Köln.
9. *Medizinisch-Wissenschaftliche ABt der Fresenius A.C.* Infusionstherapie und Klinische Ernährung. Belz Dzuckhaus. Hensbach, 1989.
10. SIEBERTH H. G. – *Stufendiagnostik der Niezeninsuffizienz.* Internist 1985, 26: 147.
11. WHANG R. – *Hyperkaliemia – diagnoses and treatment.* The Am. J. of Med. Sciences 1976, 272: 19.
12. THOMPSON F. D., WOODHOUSE C. R. J. – *Diseases of the kidney and Urinary, Tract.* Arnold Publ. Ltd. – London, 1987.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 8

HEMATURIA

Definiție: Hematuria reprezintă eliminarea de urină care conține eritrocite. Ea se diferențiază în:

– *hematuria microscopică,* definită prin eliminarea:

● peste 1 hematie/câmp microscopic cu putere mare la bărbat și peste 3 hematii/câmp microscopic cu putere mare la femeie, sau

● peste 5 hematii/mm^3 în urina proaspătă, sau

● peste 1 500 hematii/minut (după unii autori peste 5 000–10 000 hematii/min) la sedimentul minutat Addis-Hamburger.

– *hematuria macroscopică:*

> Hematuria reprezintă un semn clinic de alarmă care trebuie obligatoriu investigat. Nu va fi tratat simptomatic.

HEMATURIA MACROSCOPICĂ

Diagnostic pozitiv

● *Certitudinea hematuriei* implică eliminarea posibilelor *cauze de confuzie* cu:

– sângele provenind din căile genitale la femeie;

– uretroragia, sângerare independentă de micțiune;

– hemoglobinuria;

– mioglobinuria;

– colorarea urinei de origine alimentară (sfecla roșie), metabolică (pigmenți biliari, porfirinurie, melanurie) sau medicamentoasă (rifampicina, metronidazol, fenilindandion, laxative pe bază de fenolftaleină și dantron) (Richet G.).

● **Anamneza** precizează:

– *prezența cheagurilor* (denotă de regulă o cauză urologică a hematuriei);

Scanned with OKEN Scanner

– *asocierea* cu colica renală, cistita, febra, edemele;
– *localizarea hematuriei în raport cu momentul micțiunii* (Williams R.D.):
– hematuria inițială sugerează originea uretro-vezicală;
– hematuria terminală evocă o suferință vezicală;
– hematuria totală își are originea atât în căile urinare, cât și în parenchimul renal;
– *antecedentele* personale și familiale sugerează litiaza renală, tuberculoza, nefropatiile parenchimatoase, nefropatii ereditare;
– *factori de risc pentru neoplazii:* fumatul, expuneri profesionale la toxice, intoxicația cronică cu analgezice.

● **Examenul clinic** se va face atent, complet, pe aparate, cu atenție specială pentru evidențierea:
– hipertensiunii arteriale;
– edemelor;
– unui rinichi mărit de volum;
– leziunilor vezicale;
– afectării prostatei la tușeul rectal;
– apariția de dată recentă a unui varicocel.

● **Examenul ginecologic** la femeie este obligatoriu.

● **Examenul ORL** complet poate aduce date sugestive pentru evidențierea unor infecții de focar.

● **Examinări paraclinice:**

– *proteinuria pe 24 h* (proteinuria care însoțește hematuria urologică nu depășește 1–1,5 g/24 h, în timp ce în hematuria glomerulară, ea deseori depășește aceste valori);
– *examenul citobacteriologic al urinei* pentru depistarea unei infecții urinare;
– *examenul citologic al urinei* utilizat în special pentru depistarea celulelor neoplazice;
– *prezența cilindrilor hematici și a dismorfismului eritrocitelor urinare* atestă originea glomerulară a hematuriei;
– *dozarea creatininei serice* pentru evaluarea funcției renale;
– *urografia i.v.* pre-, per- și postmicțională permite vizualizarea în detaliu a arborelui pielo-caliceal și a căilor excretorii;
– *cistoscopia* permite localizarea hematuriei prin evidențierea sângerării la nivelul orificiului ureteral uni- sau bilateral; localizarea leziunilor vezicale. Se recomandă examinarea în plină hematurie (Williams R. D.).
– *ecografia renală* oferă detalii de morfologie renală (calcul, hidronefroză, chiste renale, tumori);
– *tomografia computerizată* completează investigațiile de mai sus.

Diagnostic etiologic

I. **Cauze urologice.** Ele pot fi bănuite atunci când hematuria are un caracter inițial sau terminal, se asociază cu colica renală sau cu cheagurile.

Scanned with OKEN Scanner

1. **Tumori:**

● *Renale:* neoplasmul renal:

– hematurie izolată, totală, cu cheaguri, recidivantă;
– clinic – masă tumorală renală;
– urografia i.v.;
– ecografia;
– tomografia computerizată; } evidențiază tumora.
– *Angiomiolipomul renal,* tumoră benignă evidențiată prin:
  – ecografie;
  – computer-tomografie;
  – rezonanță magnetică nucleară (Mottet N. și colab.).
– *Chistele renale solitare* – evidențiate prin:
  – urografie i.v.;
  – ecografie – formațiuni rotunde, bine delimitate, pereți subțiri, conținut transonic, dispuse în corticală și parabazinetal;
  – tomografie computerizată.
– *Boala polichistică renală* (dă hematurie prin ruptură de chist sau asocierea cu litiaza renală) relevată de:
  – urografia i.v. – rinichi măriți de volum, calice și bazinete deplasate și alungite;
  – ecografia renală – rinichi măriți de volum, cu numeroase zone transonice la nivelul parenchimului renal;
  – tomografia computerizată;
  – scintigrafia renală cu galliu (utilă pentru localizarea chistelor cu conținut purulent).

● **Căi excretorii:**

– *tumorile pielo-caliceale:*
  – urografie i.v. – imagine lacunară ce pretează la confuzii cu cheagurile, litiaza urică.
– *tumorile ureterale:*
  – urografie i.v.;
  – citologie urinară;
  – pielografie retrogradă;
  – tomografie computerizată.
– *tumori vezicale:*
  – cistografie pre-, per- și postmicțională;
  – cistoscopie + biopsie + examen histopatologic;
  – citologie urinară;
  – ecografie vezicală.
– *tumori prostatice* (adenom, adenocarcinom):
  – tușeu rectal;
  – ecografie prostatică;
  – biopsie de prostată cu ac fin eco-ghidată pentru diagnosticul de adenocarcinom (Mottet N. și colab.).

Scanned with OKEN Scanner

2. **Litiaza reno-urinară** localizată la toate nivelele aparatului excretor:
– urografie;
– ecografie: imagini ecogene, de mărime variabilă, cu con de umbră posterior.

3. **Cauze infecțioase:** *infecții urinare* cu germeni banali, cu localizare joasă (cistita hemoragică) sau înaltă (pielonefrita acută și cronică):
– examen citobacteriologic al urinei;
– cistoscopia și urografia i.v. vor exclude stenozele sau diverticulii uretrali, stenozele de col vezical, papiloamele vezicale, litiaza, tumorile.
– *tuberculoza renală și a căilor urinare:*
– diagnostic bacteriologic prin evidențierea bacilului Koch în urină;
– urografie i.v.;
– cistoscopie.
– *Bilharzioza:*
– diagnostic epidemiologic – zone endemice din Africa de Est, Egipt;
– urografie;
– evidențierea ouălor de paraziți în urină;
– biopsia rectală sau vezicală;
– cistoscopia.

4. **Cauze particulare**

● *Hematuria posttraumatică:*
– *traumatism lombar cu ruptură renală:*
– urografie;
– arteriografie;
– tomografie computerizată.
– *traumatism hipogastric cu ruptură vezicală:*
– urografie.

● *Hematuria după biopsia renală,* uzual este ușoară constând din 2–3 micțiuni hematurice; rareori ea este gravă, cu colică, cheaguri, necesitând arteriografie pentru evidențierea unor leziuni vasculare importante ce vor putea fi rezolvate numai chirurgical.

● *Tulburări ale hemostazei:*
– coagulopatii;
– trombocitopenii;
– supradozaj cu medicație anticoagulantă.

● *Embolia sau tromboza arterei renale* (Mottet N. și colab.):
– anevrism de aortă abdominală;
– valvulopatie aortică sau mitrală asociată cu tulburări de ritm cardiac;
– tulburări de ritm cardiac în afara valvulopatiilor.

● *Tromboza venei renale sau venei cave inferioare* (Mottet N. și colab.).

● *Hematuria macroscopică (sau microscopică) la sportivi* a fost remarcată la alergătorii de maraton, fiind explicată prin microtraumatisme la nivelul vezicii urinare.

Scanned with OKEN Scanner

● *Hematuria din anemia cu hematii „în seceră"* are particulară prezența eritrocitelor „în seceră" în sedimentul urinar (Fogazzi G. B. și colab.).

● *Fistula arterio-venoasă* intrarenală spontană (Fogazzi G. B. și colab.).

II. **Cauze nefrologice.** Sunt sugerate de contextul hematuriei macroscopice indolore, fără cheaguri, asociată cu proteinurie semnificativă (peste 1,5 g/24 h), cilindri eritrocitari, dismorfism eritrocitar urinar, căi excretorii normale pe urografie.

1. **Glomerulonefritele** manifestate prin:

● *Sindrom nefritic acut* care asociază hematuria macro- sau microscopică cu sindromul edematos, hipertensiunea arterială, proteinuria mai mare de 1,5 g/24 h, cu debut acut, la pacienți fără istoric de suferință renală.

– Diagnostic: în contextul clinico-paraclinic specific, asociat uneori cu biopsia renală.

– Etiologie: glomerulonefrita acută poststreptococică; glomerulonefritele acute postinfecțioase și cele din endocardită, septicemie; glomerulonefrită rapid progresivă; glomerulonefritele secundare (LES, vasculite sistemice).

● *Sindrom nefritic cronic* care întrunește simptomele sindromului nefritic acut, dar cu debut la un bolnav cu istoric renal; urografia și ecografia renală sunt deosebit de utile pentru a diferenția glomerulonefrita acută de cea cronică, în care rinichii sunt micșorați de volum.

Diagnosticul de certitudine impune biopsia renală

● **Sindromul nefrotic** reprezintă o formă de manifestare a GNA sau GNC care se caracterizează prin proteinurie peste 3,5 g/24 h și consecințele sale biologice.

● *Hematuria macroscopică cu proteinurie semnificativă* pune probleme dificile de diagnostic diferențial privind etiologia sa urologică sau nefrologică. Se citează, în mod excepțional, proteinurii ce depășesc 1,5 g/24 h. Acestea sunt datorate sângerărilor abundente din anomalii vasculare ale pelvisului renal, tuberculoza tractului urinar, neoplasmul renal sau litiaza renală (Fogazzi G. B.). De aceea se consideră utilă în aceste situații echivoce, determinarea:

– morfologiei eritrocitare urinare;

– analizei cantitative și calitative a proteinuriei și raportarea acestor date la gradul hematuriei, cu diferențierea originii glomerulare sau nonglomerulare a hematuriei.

În cazul hematuriei glomerulare, următorul pas de diagnostic îl reprezintă biopsia renală.

● *Hematuria macroscopică de origine glomerulară, aparent izolată* se întâlnește în cursul nefropatiilor glomerulare cronice, asociată cu proteinurie mică permanentă:

– poate avea un caracter recidivant, apare intrainfecțios, cu durata de 48–72 ore, ca în nefropatia glomerulară cu depozite mezangiale de IgA;

Scanned with OKEN Scanner

– mai rar, în cursul nefropatiei glomerulare membrano-proliferative tip II și a sindromului Alport.

Diagnosticul de certitudine impune biopsia renală

2. **Nefropatiile interstițiale** pot prezenta hematurie macroscopică asociată cu proteinurie moderată, mai mică sau egală cu 1 g/24 h, atât în tabloul clinic obișnuit, dar mai ales în cursul unor complicații severe.

Dintre nefropatiile interstițiale care se manifestă și prin hematurie macroscopică, mai frecvente sunt (Mottet N. și colab.):

– *pielonefrita cronică ascendentă:*

– *nefritele interstițiale acute imuno-alergice* bacteriene, virale, post-medicamentoase (Meticilina, Rifampicina, antiinflamatoarele nesteroidiene);

– *nefritele interstițiale cronice medicamentoase* (nefropatia analgezică);

– *nefritele interstițiale de cauză metabolică:*

– hiperuricemie;
– hipercalcemie;
– oxaloză;
– hipokaliemie;

} asociază frecvent litiaza renală;

– *nefropatia endemică balcanică* – asociată cu tumori de uroteliu;

– *nefritele interstițiale din bolile generale:* mielomul multiplu, sarcoidoza.

Hematuria macroscopică semnifică, în unele nefropatii interstițiale, apariția unor *complicații severe: necroza papilară* în diabetul zaharat, nefropatia analgezică, drepanocitoza; diagnosticul se pune prin urografie i.v., evidențierea fragmentelor papilare în urină.

3. **Cauze nefrologice rare** (Mottet N. și colab.) *Boala Cacchi-Ricci sau rinichiul spongios medular,* caracterizată prin dilatarea tubilor colectori, fapt care determină formarea de chiste medulare. Diagnosticul este susținut pe *urografia i.v.* care evidențiază dilatații caliceale care dau papilelor un aspect de evantai sau mozaic; ele corespund ectaziilor ductale intrapiramidale sau ectaziei vârfului papilar ce iau aspect cavitar, chistic, ce nu depășesc mărimea unui bob de mazăre.

– *Ecografia,* care relevă imagini mici transonice medulare corespunzătoare chistelor.

Înainte de a accepta acest diagnostic se vor exclude litiaza renală și tumorile căilor urinare.

III. **Hematuria macroscopică de cauză neprecizată.** După o cistoscopie normală și un examen citologic al urinei, fără a se evidenția celule maligne, se impune următoarea atitudine:

– dacă hematuria este unilaterală se va avea în vedere pielografia retrogradă, tomografia computerizată, arteriografia selectivă pentru a evidenția o tumoră sau o malformație vasculară (angiom) (Mottet N. și colab.);

Scanned with OKEN Scanner

– dacă hematuria este bilaterală nu se va omite din investigații și biopsia renală, pentru o posibilă nefropatie glomerulară proliferativă mezangială cu depozite de IgA (Mottet N. și colab.).

HEMATURIA MICROSCOPICĂ

Este depistată fie întâmplător, la un examen de urină de rutină, efectuat cu bandelete reactive, fie în contextul manifestărilor unei boli sistemice, cu afectare renală concomitentă.

Diagnostic pozitiv

● *Certitudinea hematuriei* nu o dă pozitivitatea testului cu bandeleta reactivă, existând *posibilități de eroare* cu: hemoglobinuria; agenți oxidanți în recipientul de urină; sânge de origine genitală. Pentru un diagnostic sigur, sunt *obligatorii* în continuare:

● *examenul cantitativ ale sedimentului urinar:* număr de hematii pe câmp microscopic, pe mm^3, pe minut;

● *examenul calitativ al sedimentului urinar:* cilindrii hematici, morfologie eritrocitară urinară cu peste 80% hematii dismorfe din numărul de hematii examinate sugerează cauza glomerulară;

● *anamneza:* antecedente personale și heredo-colaterale nefrologice sau urologice;

● *examenul clinic:* semne cutanate, hipertensiunea arterială, edemele;

● *examinări biologice:* proteinuria cantitativă pe 24 ore; determinarea creatininei serice pentru evaluarea funcției renale;

● *urografie i.v.;*

● *ecografie renală;*

● *biopsia renală.*

Diagnostic etiologic

I. **Cauze urologice** – peste jumătate din hematuriile microscopice: tumori, litiază renală, infecții (vezi hematuria macroscopică).

II. **Cauze nefrologice** – *nefropatiile glomerulare,* care asociază proteinuria permanentă, cilindrii hematici, dismorfismul eritrocitar, hipertensiunea arterială; diagnostic de certitudine – biopsia renală.

– *nefropatiile interstițiale* menționate la hematuria macroscopică.

Diagnosticul calitativ al hematuriei se impune în practica curentă cu scopul de a diferenția originea glomerulară sau non-glomerulară a acesteia și de a orienta medicul practician spre explorări complementare de finețe, țintite la cazul examinat.

Scanned with OKEN Scanner

S-au impus două metode de diagnostic de mare sensibilitate:

- morfologia eritrocitară urinară;
- studiul cantitativ și calitativ al unor proteine urinare ce însoțesc hematuria.

1. **Studiul morfologiei eritrocitare urinare**

În diagnosticul originii hematuriei, testul dismorfismului eritrocitar în urina proaspătă este de elecție pentru stabilirea originii glomerulare a acesteia. Metodele de examinare care s-au impus cuprind: microscopul cu contrast de fază, microscopul cu interferență și analiza automată a mărimii și morfologiei eritrocitare cu hemocitometrul.

Modificările pe care le suferă hematiile urinare în morfologia lor sunt datorate trecerii lor prin membrana bazală glomerulară lezată sau prin tubul distal unde sunt supuse modificărilor de osmolaritate a mediului (Fogazzi G.B.). Alți autori adaugă fagocitoza eritrocitelor de către epiteliul tubular, fapt care duce la alterarea morfologiei lor (Schrier R., Gotschalk C.). Prin studiul eritrocitelor urinare s-au descris mai multe aspecte (după Bessis, citat de Köhler H. și colab.):

– discocite-eritrocite în formă de disc cu două concavități concentrice;
– echinocite-eritrocite cu spiculi, membrana crenelată, formă sferică;
– anulocite-eritrocite plate, cu membrana densă;
– umbre eritrocitare-celule cu membrana subțire, fără conținut de hemoglobină;
– schizocite-eritrocite fragmentate cu aspect de semilună;
– stomatocite-eritrocite cu aspect tubular, cu concavitate centrală;
– podocite-eritrocite în țintă;
– knizocite-eritrocite tri-concave;
– acantocite-eritrocite în inel, cu protruzii membranare sub formă de vezicule.

Dintre formele prezentate, interes major pentru diagnosticul hematuriei de origine glomerulară îl reprezintă doar acantocitele. Celelalte forme descrise au caracter reversibil, eritrocitele revenind la forma normală după încetarea acțiunii factorilor etiologici amintiți mai sus. Ele au fost semnalate și în boli renale neglomerulare (Köhler și colab.).

Acantocituria reprezintă *forma ireversibilă de dismorfism* eritrocitar, caracteristică pentru hematuria glomerulară.

Acantocituria ≥ 5% din hematiile examinate reprezintă un marker predictiv pentru originea glomerulară a hematuriei cu o specificitate de 98% și o sensibilitate de 52%. Sensibilitatea crește la 72% dacă se examinează un al doilea eșantion de urină și la 84% când sunt examinate patru eșantioane (Köhler și colab., Kitamoto Y. și colab.; Fogazzi G. B. și colab.; Pollock C. și colab.; Wandel E., Köhler H.).

În contextul acestor date se apreciază că atunci când hematiile dismorfe depășesc 80% din totalul hematiilor examinate, ele sugerează

Scanned with OKEN Scanner

originea glomerulară a hematuriei. Certitudinea acesteia o dă însă evidențierea a ≥ 5% acantocite (Wandel E., Köhler H.).

● *Hematuria mixtă* – hematii dismorfe și hematii isomorfe (eumorfe) – este întâlnită în GN cu depozite mezangiale de IgA (boala Berger) (Fogazzi G. B.; Schrier și Gotschalk; Wandel E., Köhler H.).

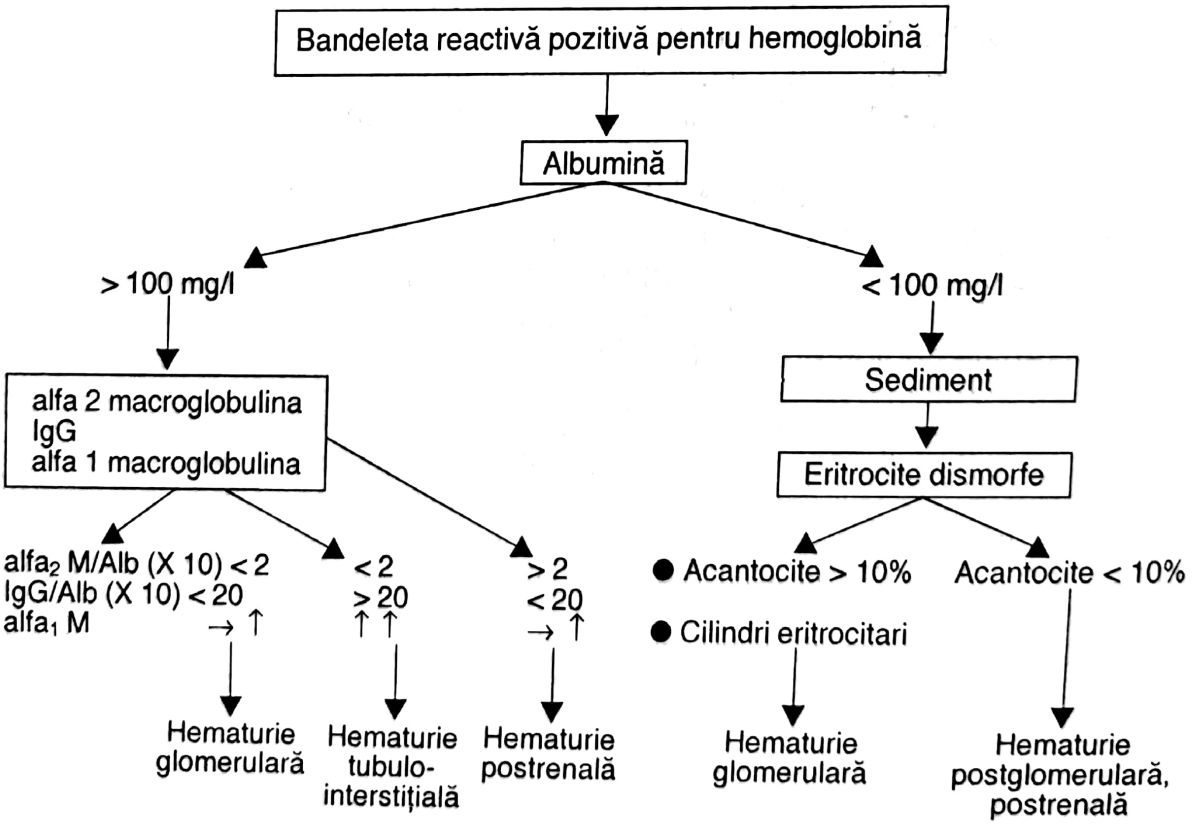
● *Hematuria cu hematii isomorfe,* peste 80% din cele examinate, provine din căile urinare și atestă originea nonglomerulară.

● **Situații particulare** de boli glomerulare în care pot apare hematii isomorfe:

– diureză forțată prin aport hidric crescut sau diuretice de ansă;
– insuficiență renală cronică;
– boala Berger (Fogazzi G. B.).

Evitarea confuziilor de interpretare a morfologiei și mărimii eritrocitare se realizează prin folosirea unor procedee automate de măsurare cu hemocitometrul (Lynch T. H. și colab.).

2. **Studiul cantitativ și calitativ al unor proteine urinare ce însoțesc hematuria** permite încadrarea hematuriei ca fiind de cauză prerenală, glomerulară, postglomerulară și postrenală (Hoffmann W. și colab.). S-au studiat eliminările de alfa 2 macroglobulină, IgG, albumină, alfa 1 microglobulină, precum și rapoartele alfa 2 macroglobulină/albumină și IgG/albumină. Servicii ultraspecializate recomandă următorul algoritm de diagnostic (Hoffmann W. și colab.).



Scanned with OKEN Scanner

III. **Hematuria microscopică de cauză neprecizată** reprezintă o situație aparte, în care, după efectuarea explorărilor menționate mai sus, nu se poate aprecia originea hematuriei:

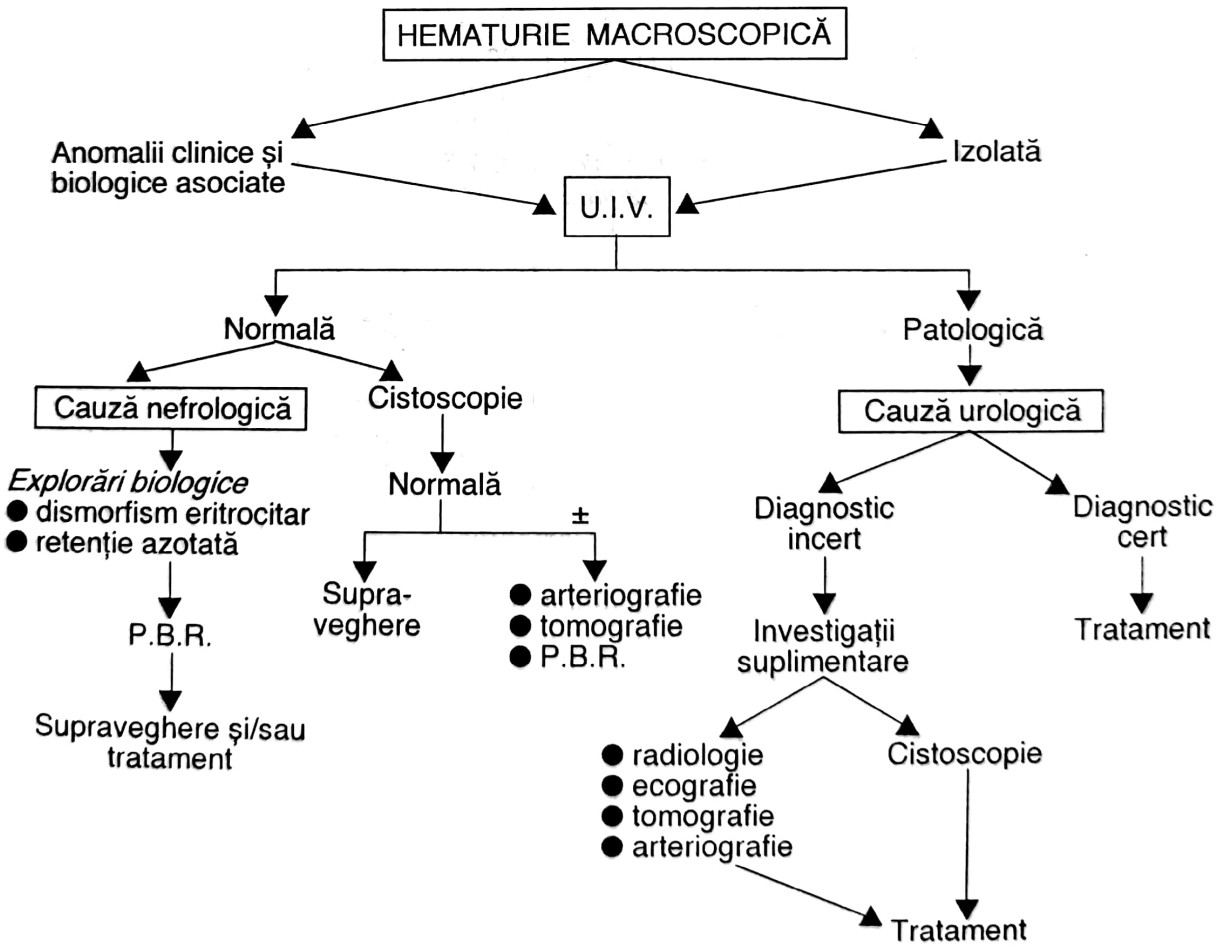
– la adultul de sex masculin peste 40 de ani, în prezența factorilor de risc pentru neoplasmul vezical, se va efectua obligatoriu cistoscopia și citologia urinară pentru celule neoplazice (Mottet N. și colab.);

– hematuria microscopică mixtă (dismorfă și isomorfă) izolată necesită biopsie renală pentru elucidare, punându-se în evidență leziuni glomerulare ușoare, fără potențial evolutiv sever (anomalii ale membranei bazale glomerulare, depozite mezangiale de IgA, hematuria familială benignă din GN cu membrana bazală subțire, sindromul Alport);

– hematuria microscopică izolată impune biopsie renală la pacienții peste 45 ani, dacă investigațiile imagistice renale și cistoscopia sunt normale. La cei sub 45 ani, biopsia renală trebuie să înlocuiască cistoscopia și trebuie să urmeze imediat după rezultate imagistice normale (Topham P. S. și colab.; Schröder F. H.; Howard R. S., Golin A. L.).

DIAGNOSTICUL HEMATURIEI MACROSCOPICE

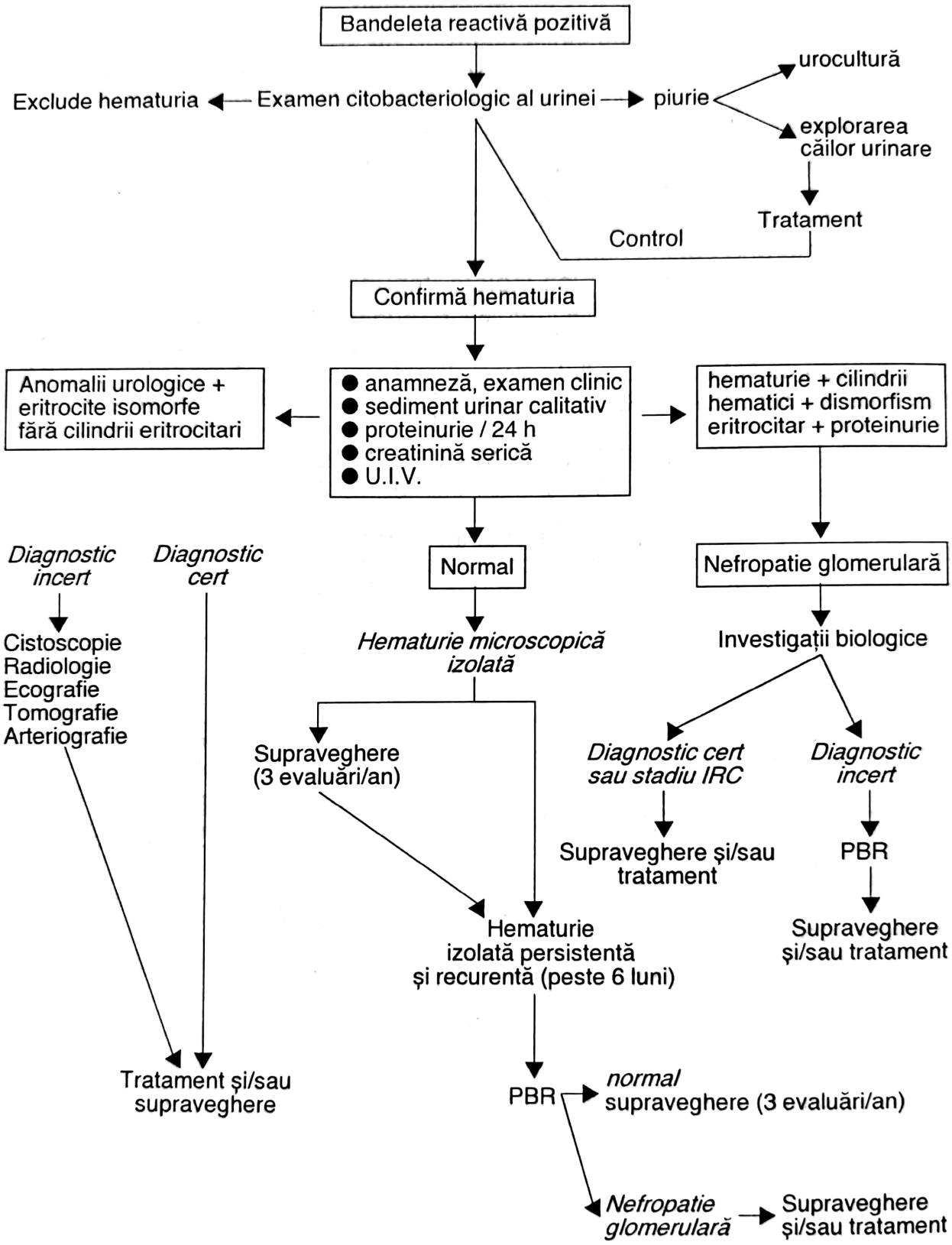
(după Suc. J. M., Legrain M., modificat)



Scanned with OKEN Scanner

DIAGNOSTICUL HEMATURIEI MICROSCOPICE

(după Suc. J. M., Legrain M., modificat)



Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

1. FOGAZZI G. B., PASSERINI P., PAPARELLA M. – *Mikroskopische Harnuntersuchung,* Deutsche Medizinische Wochenschrift 116, p. 1677–1681, 1991.
2. FOGAZZI G. B. – *Urinalysis and microscopy,* în Cameron S., Davison A. M., Grunfeld J. P., Kerr D., Ritz E. – *Oxford textbook of Clinical Nephrology,* Oxford University Press, Oxford, New-York, Tokyo, 1992.
3. FOGAZZI G. B., PAPARELLA M., VIGANE E., CURRE A., PONTICELLI C. – *Urinary Acanthocytes to Differentiate Glomerular from Nonglomerular Hematuria,* Journal of the American Society of Nephrology, vol. Nr. 5 oct. 1994, (Abstracts).
4. FOGAZZI G. B., MORIGGI M., FONTANELLA U. – *Spontaneous renal arteriovenous fistula as a cause of haematuria,* Nephrology Dialysis Transplantation, 12 (2): 350–356, 1997.
5. FOGAZZI G. B., LEONG S. O., CAMERON J. S. – *Don't forget sickled cells in the urine when investigating a patient for haematuria,* Nephrology Dialysis Transplantation, 11 (4): 723–725, 1996.
6. KOHLER H., WANDEL E., BRUNCK B. – *Acanthocyturia – a characteristic marker for glomerular bleeding,* Kidney Internation, vol. 40, p. 115–120, 1991.
7. KOHLER H., WANDEL E. – *Acanthocyturia detects glomerular bleeding.* Nephrology, Dialysis, Transplantation, 8: 879, 1993.
8. KITAMOTO Y., TOMITA M., AKAMINE M., INOUE T., ITOH J., TAKAMORI H., SATE T. – *Differentiation of Hematuria Using a Uniquely Shaped Red Cell,* in Nephron, 64: 32–36, 1993.
9. LYNCH T. H., WAYMONT B., DUNN J. A., HUGHES M. A., WALLANCE D. M. – *Rapid Diagnostic Service for Patients with Haematuria,* Br. J. – Urol., 73 (2): 147–151, 1994.
10. MOTTET N., ADIJMAN S., THICUNN N. – *Hematuria,* Les Annales des Concours Impact-Internat, sept., 1992.
11. POLLOCK C., LIU P. L., GYORY A. Z., GRIGG R., GALLERY E. D., CATERSON R., IBLES L., MAHONY J., WAUGH D. – *Dysmorphism of urinary red blood cells-value in Diagnosis,* Kidney International, 36 (6): 1045–9, 1989.
12. RICHET G. – *Nephrologie,* Ed. Marketing Elipses, Paris, 1988.
13. SCHRÖDER F. H. – *Microscopic hematuria* in B.M.J., vol. 309, 9 July, 1994, p. 70–72.
14. SCHRIER R. W., GOTSCHALK C. W. – *Urinalysis* in SCHRIRER R. D., GOTSCHALK C. W. – Diseases of the Kidney, fifth Ed. Little Brown and Company, Boston, Toronto, London, 1993.
15. SUC J. M., LEGRAIN M. – *L'hematurie,* Rev. Prat., 1988, 36, 7, 416.
16. TOPHAM P. S., HARPER S. J., FURNESS P. N., HARRIS K. P. G., WALLS J., FEEHALLY J. – *Glomerular Disease as a Cause of Isolated Microscopic Haematuria,* Quarterly Journal of Medicine, 87: 329–335, 1994.
17. WANDEL E., KOHLER H. – *Acanthocytes in urinary sediment a pathognomonic marker?* Nephrology Dialysis Transplantation, 13 (1): 206–207, 1998.
18. HOFFMANN W., SCHMIDT D., GUDER W. G., EDEL H. H. – *Strategie zur Differenzeirung einer Haematuria durch quantitative Messung von Harnoproteinen,* Nieren und Hochdruckkrankenheiten, Jahrgang 21, Nr. 4, 5139–142, 1992.
19. HOWARD R. S., GOLIN A. L. – *Long-term follow-up of asymptomatic microhematuria.* The Journal of Urology, vol. 145, p. 335–336, 1991.
20. WILLIAMS R. D. – *Urologic Laboratory Examinations,* in Tanagho E. A., McAninch J. W. – Smit's General Urology, 13-th edition, Appleton and Lange, Publishing Division of Prentice Hall, East Norwalk, Connecticut, 1992.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 9

RETENȚIA AZOTATĂ

Retenția azotată (uree mai mare de 45 mg%, creatinina mai mare de 1,5 mg%) poate fi expresia biologică fie a unei IRA, fie a unei IRC. Din punct de vedere al clinicianului apare una din următoarele situații ce necesită mânuire specifică.

A. Insuficiența renală acută (IRA).

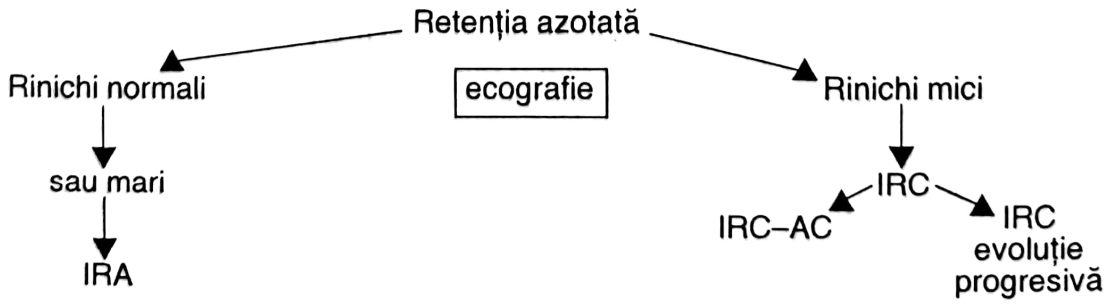
B. Insuficiența renală cronică acutizată (IRC–AC).

C. Insuficiența renală cronică în cursul evoluției sale lent progresive aflate într-unul din stadiile II, III sau IV.

(stadiile – retenție compensată – cr. serică – 1,5–8 mg (II);
– preuremic – cr. serică –8–16 mg (III);
– uremic – cr. serică mai mare de 16 mg%) (IV).

În absența unor informații clare (anamneza, bilet de ieșire din spital, carnet de sănătate), retenția azotată trebuie privită și mânuită până la precizarea diagnosticului, ca o urgență întrucât IRA și IRC–AC constituie urgențe medicale, iar în formele avansate de IRC există situații care pun viața bolnavului în pericol.

În prima fază, a contactului dintre bolnavul cu retenție azotată și medicul din serviciul de urgență, aprecierea dimensiunilor renale prin ecografie sau CT (computer tomograf) poate fi deosebit de importantă. Retenția azotată din IRA se datorează unei brutale alterări a funcției renale care este însoțită în general de edem interstițial și nu implică reducerea masivă a populației de nefroni sau procese de fibroză, motiv pentru care în



IRA rinichii bolnavilor sunt de dimensiuni normale sau crescute. Retenția azotată din IRC se datorează reducerii masive a populației de nefroni însoțită de procese de fibroză interstițială, fenomene care reduc dimensiunile renale.

De la această observație există relativ puține abateri reprezentate de: rinichiul din amiloidoză care poate fi un rinichi mare cu IRC asociat, IRC care se asociază la rinichiul polichistic sau rinichiul tumoral. De regulă, polichistoza renală și tumorile renale sunt evidențiabile ecografic, pe când rinichiul mare amiloidotic cu IRC asociat necesită investigații mai importante (biopsie renală, rectală).

Pledează, de asemenea, pentru IRA:

– funcție renală normală înaintea episodului prezent;
– alterarea funcției renale în prezența unor factori cunoscuți ca generatori de IRA (anamnestic și clinic);
– scăderea perfuziei renale;
– insuficiența cardiacă;
– pierderi de lichide, hemoragii;
– consum de IEC sau AINS la bolnavii cu perfuzie renală redusă anterior;
– ciroza hepatică;
– reacție anafilactică;
– anestezie și/sau intervenții chirurgicale în antecedentele recente, traumatisme, arsuri;
– septicemii;
– consum de nefrotoxice;
– sindrom nefrotic acut instalat recent;
– colica renală.

Pledează, de asemenea, pentru IRC:

– retenție azotată decelată anterior episodului prezent;
– antecedente de patologie renală (anamnestic și clinic):
  – antecedente heredo-colaterale sugerând rinichi polichistic;
  – colici renale, calculi eliminați;
  – infecții urinare repetate;
– sindrom edematos, HTA, hematurie;
– boli ce pot afecta rinichiul în sensul distrucției masei de nefroni:
  – HTA severă;
  – diabet zaharat;
  – boli de sistem;
  – boală gutoasă;
– aspect clinic sugerând IRC:
  – impregnație teroasă a tegumentelor, prurit;
  – perioadă poliurică ce precede internarea.

Scanned with OKEN Scanner

INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ

IRA se definește ca o pierdere relativ brutală a funcției renale care duce la:

– incapacitatea rinichiului de a participa la reglarea echilibrului hidro-electrolitic și acido-bazic al organismului, fenomen ce duce la tulburări hidroelectrolitice, modificări ale diurezei și acidoză metabolică;

– pierderea capacității rinichiului de a elimina unii produși de degradare toxici ai metabolismului proteic, fenomen ce duce la cumularea acestor toxine în organism și o stare de intoxicație complexă a organismului.

Precizăm că: – oligurie = diureza mai mică de 400 ml/24 h
(Brezis) – anurie = diureza mai mică de 50 ml/12 h

Retenția azotată (Rose) = IRA – dacă cr. crește cu 0,5 mg% (față de cr. bazală mai mică de 3 mg%)
– dacă cr. crește cu 1 mg% (față de cr. bazală mai mare de 3 mg%).

Clasificare

Brady, Brenner și colab. clasifică IRA după cum urmează:

1. Azotemie prerenală (IR funcțională);
2. Azotemie renală intrinsecă (IRA intrinsecă).
   a) necroza tubulară acută;
   b) prin afectarea vaselor mari;
   c) prin vasculită și/sau glomerulonefrită;
   d) prin afectare tubulo-interstițială (nefrite tubulo-interstițiale acute);
3. Azotemia postrenală (IRA obstructivă).

Încadrarea în sindroame a IRA

Dacă prin mijloacele amintite în capitolul anterior, medicul în urgență ajunge la concluzia că retenția azotată este acută, următorul pas ce trebuie parcurs este încadrarea retenției azotate acute în una din sindroamele amintite mai sus.

a) **Azotemia postrenală (IRAO)**

IRAO este retenția azotată instalată acut prin obstrucție post renală pe căile urinare. Aceste fenomene obstructive se datorează cel mai frecvent litiazei reno-ureterale, unor tumori de uroteliu sau de prostată, unor compresiuni extrinseci de origine variată.

Scanned with OKEN Scanner

Rezultatul acestor fenomene obstructive asupra rinichilor o reprezintă staza supraiacentă obstrucției. Clinic bolnavii prezintă *ANURIE COMPLETĂ* și paraclinic *ecografia sau CT* confirmă *staza bilaterală.*

Bolnavilor cu retenție azotată acută li se efectuează sondaj vezical pentru a preciza dacă la baza anuriei stă adenomul periuretral (cu glob vezical consecutiv).

Din aceste motive IRAO este simplu de confirmat sau infirmat încă la nivelul serviciului de urgență.

Dacă IRAO se confirmă bolnavul necesită internare și tratament de dezobstrucție în serviciul de urologie.

Dacă IRAO se infirmă se vor investiga și aprecia în continuare celelalte sindroame ale IRA.

b) **Insuficiența renală acută prin vasculite și glomerulonefrite**

La baza IRA/GN sau V stau de cele mai multe ori:

1. GN extracapilare (rapid progresive) din cadrul sindromului Goodpasteure sau din cadrul unor glomerulonefrite secundare infecțioase.

2. GNA endocapilare din cadrul endocarditei bacteriene, a bolii serului sau GN poststreptococice.

3. Vasculite (Sraer și colab.). Vasculitele generatoare de IRA îmbracă aspectul sindromului hemolitic uremic primar sau secundar (mai frecvent sclerodermiei sau HTA maligne).

Clinic bolnavii asociază la retenția azotată acută:

1. Sindrom nefritic acut – edeme, hipertensiune, proteinurie, hematurie (eventual hemoptizii – sindrom Goodpasteure) sau

2. Sindrom hemolitico-uremic:

clinic – grețuri, vărsături incoercibile;
– colici abdominale;
– febră;

biologic – sânge – anemie hemolitică microangiopatică;
– trombocitopenie;
– retenție azotată;
– urină – microhematurie;
– proteinurie.

Dacă sindromul nefritic acut este ușor evidențiabil, chiar în serviciul de urgență (deci confirmare sau infirmare rapidă prin examen clinic) diagnosticul de sindrom hemolitico-uremic necesită investigații mai elaborate și frecvent efectuarea unui diagnostic diferențial cu leptospiroza, amigdalita, hepatita epidemică).

În cazul în care se infirmă IRA/GN sau V se trece la aprecierea celorlalte sindroame ale IRA.

Scanned with OKEN Scanner

c) **Insuficiența renală acută prin obstrucție bilaterală a arterelor sau vaselor renale**

Tromboza de venă renală este o formă relativ rară de IRA atingând până la 0,6% din 1 000 de necropsii (Llach și colab.).

La baza trombozei stau de cele mai multe ori sindromul nefrotic, glomerulonefrita membranoasă, reducerea fluxului sanguin renal și hemoconcentrația secundară abuzului de diuretice și deshidratările; tratamentul cu steroizi și contraceptive orale, traumatismele.

Tromboza de arteră renală apare relativ rar și este legată mai ales de traumatisme abdominale, cardiopatii emboligene, mai rar anevrism disecant de arteră renală, embolie aterosclerotică (Coburn și colab.).

Manifestarea clinică a celor 2 forme de afectări vasculare în afara retenției azotate instalate acut o prezentăm mai jos:

	TVR	TAR
Antecedente	– sindrom nefrotic – deshidratare – trat. cu steroizi	– traumatisme abdominale – cardiopatii emboligene
Manifestări clinice	– durere lombară și în flancuri – tensiune în lombe decelabil palpator – hematurie microscopică – reducerea asimptomatică a diurezei	– durere lombară sau în flancuri – grețuri, vărsături – boală cardiacă emboligenă – tensiune lombară decelată palpator – anurie (manif. bilateral)
Manifestări biologice	– microhematurie – proteinurie nefrotică (frecvent)	– leucocitoza – hematurie – proteinurie – GOT, GPT, LDH crescute
Dg. precizat paraclinic	– ECO – rinichiul crescut în dimensiune mult în primele 24 h–7 zile – prezența trombului – CT – confirmă dg.	– urografie – absența opacifierii renale – nefrograma izotopică – confirmă dg.

Dacă TVR este totuși relativ frecventă la bolnavii cu SN sau GN membranoasă, TAR apare mai ales în cursul traumatismelor abdominale. Apreciind procentual prevalența acestor etiologii în cadrul IRA, ele reprezintă cel mai puțin frecvent cauze de IRA.

Dacă nu se confirmă acest sindrom IRA, se vor aprecia celelalte forme.

d) **Insuficiența renală acută prin nefrite tubulo-interstițiale (IRA/NTIA).**

NTIA poate fi definită pe scurt ca o infiltrație acută a interstițiului renal cu celule inflamatorii (diferite în funcție de etiologia NTIA), fenomen care induce IRA.

Scanned with OKEN Scanner

IRA/NTIA poate fi generat: de droguri (vezi tabelul), infecții (PNA), septicemii, febră hemoragică, leptospiroza, boli infecto-contagioase – (vezi tabelul), infiltrații maligne ale rinichilor (mieloame, limfoame, leucemii), boli de sistem (LES, sarcoidoza etc.), idiopatic (după Grünfeld J. P. și colab.). Cele mai frecvente cauze de IRA/NTIA în țara noastră sunt date de: medicamente, forme septice de pielonefrite acute și PNA de tip descendent, leptospiroza, iar la copii, boli infecto-contagioase: scarlatina, mononucleoza infecțioasă și varicela.

Incidența reală a IRA/NTIA nu este cunoscută întrucât multe boli care evoluează cu infecții severe urmează antibioterapie și în absența biopsiei este greu de apreciat dacă IRA se datorează mecanismelor vasculare și toxice (IRA intrinsecă) sau medicamentelor administrate cu scop terapeutic (IRA/NTIA).

Studii utilizând PBR ca și criteriu de diagnostic menționează incidența NTIA la 3–4% din cauzele IRA.

Schițăm mai jos principalele elemente clinice ale IRA/NTIA întâlnite în practica clinică.

1. **NTIA datorate medicamentelor**

Cel mai frecvent în zona noastră, IRA/NTIA este generat de penicilina, ampicilina, rifampicina și mai rar de tetraciclina, antalgice și antiinflamatoare nesteroidiene:

– debutul clinic variază între – ore – 60 zile;
– febra, rush cutanat;
– eozinofilie, eozinofilurie, proteinurie;
– IRA de regulă non oliguric;
– încetarea administrării drogului duce la recuperarea funcției renale în cele mai multe cazuri.

2. **NTIA datorate septicemiilor**

Această categorie de NTIA schițează tabloul clinic al PNA descendente:

– septicemii cu poarta de intrare uneori greu decelabilă;
– dureri lombare, febră urmată de polakidisurie;
– uroculturile se pozitivează mai tardiv;
– ECO, CT pot evidenția abcese în corticala renală uni- sau bilateral.

3. **NTIA prin leptospiroza**

Apare relativ frecvent în țara noastră în mediul rural. Principalele manifestări clinice sunt:

– febră, mialgii, icter;
– alterări ușoare ale probelor hepatice;
– poate apare sindrom hemoragipar;
– serologie pozitivă pentru leptospiroză;
– IRA severă, în general hipercatabolică.

Această formă de IRA uneori este greu diferențiabilă de formele de IRA generate de hipoperfuzie renală sau de nefrotoxice.

Scanned with OKEN Scanner

e) **Azotemia prerenală**

Azotemia prerenală sau insuficiența renală funcțională este de fapt consecința unui răspuns fiziologic al rinichilor la scăderea perfuziei renale. Sub influența activării sistemului RAA, a ADH și a vasoconstricției simpatice în rinichi se redistribuie circulația dinspre corticală spre medulară generând o ușoară hipoperfuzie corticală, scade excreția funcțională a Na, se reduce ușor filtrarea glomerulară.

Fenomenul are drept rezultat creșterea ureii serice în absența creșterii creatininei, întrucât raportul creatinină urinară/creatinină plasmatică se menține normal.

Indicele de insuficiență renală $IIR = \frac{NaU \times CrP}{CrU}$ se menține mai mic sau egal cu 1. Refacerea volemică a bolnavilor duce la normalizarea valorilor ureii.

DIAGNOSTICUL DE A.P.
– antecedente recente de reducere a perfuziei renale – uree ser crescută, creatinina ser = normală $IIR = \frac{NaU \times CrP}{CrU}$ mai mic sau egal cu 1 – refacerea volemică normalizează valorile ureei

Reamintim în continuare, pe scurt, principalele cauze de reducere a perfuziei renale (după Brezis și colab., Davis și colab.).

CAUZE DE REDUCERE A PERFUZIEI RENALE
1 – Pierderi de lichide: – gastrointestinale – vărsături, diaree, ileus, fistule, pancreatite acute; – hemoragii masive; – renale – abuz de diuretice, insuficiență corticosuprarenală; – cutanate – arsuri, transpirații abundente; – acumulări de lichide în spațiul III. 2 – Scăderea debitului cardiac – infarct miocardic, insuficiență cardiacă, pericardite, embolie pulmonară. 3 – Alterarea raportului între rezistențele vasculare sistemice și renale: – vasoconstricție renală – hipercalcemie, tratament cu vasoconstrictoare; – vasodilatație periferică – septicemii, anestezie, hipotensoare; – șoc anafilactic. 4 – Alterarea autoreglării renale în contextul unei hipoperfuzii anterioare: – AINS în cursul: insuficienței cardiace, cirozei hepatice, sindrom nefrotic, IRC; – tratament cu IEC în: insuficiența cardiacă, stenoza de arteră renală. 6 – Insuficiența hepatică – sindrom hepato-renal. 7 – Șoc toxicoseptic.

Scanned with OKEN Scanner

În contextul în care există antecedente recente de reducere a perfuziei renale și retenție azotată instalată recent (atât ureea cât și creatinina sunt crescute), bolnavul prezintă probabil IRAI.

f) **Necroza tubulară acută (NTA)**

Necroza tubulară acută este consecința unei hipoperfuzii renale mai severe care se însoțește de leziuni tubulare. La baza NTA pot sta 2 tipuri de cauze etiologice: hipoperfuzie renală (schema amintită mai sus) precum și factorii toxici (vezi tabelul).

Mecanismul ischemic este implicat în geneza IRA în peste 80% din cazuri, iar mecanismul toxic în peste 12% din cazuri.

Reducerea filtrării glomerulare în NTA se datorează atât unor factori vasculari cât și unor factori tubulari. Reducerea fluxului sanguin renal va favoriza în acest context o ischemie a joncțiunii corticomedulare care reduce filtrarea glomerulară prin două mecanisme: pe cale directă și pe cale indirectă prin hipoxia joncțiunii care va favoriza pe de o parte eliberarea de eicosanoizi vasoconstrictori și adenină, iar pe de altă parte prin creșterea Na la nivelul maculei densa și activarea feed-backului tubuloglomerular va scădea coeficientul de ultrafiltrare glomerulară. Cele două căi descrise vor duce la o scădere a filtrării glomerulare. Factorii tubulari implicați în scăderea filtrării glomerulare sunt reprezentați de obstrucția tubulară și retrodifuziunea lichidului filtrat inconstant demonstrabil la bolnavii cu IRAI.

După Brezis și colab. gradul hipoperfuziei renale condiționează severitatea și forma clinică a IRAI după cum urmează:

a) – IRA incipientă	– diureză variabilă – IIR variabil – cresc ureea și creatinina – terapia prompt aplicată duce la reversibilitate în 1–3 zile
b) – NTA cu diureza păstrată	– ischemie medulară – diureza mai mare de 400 ml – IIR mai mare de 1 – retenție azotată – reversibilitate posibilă 7–14 zile
c) – NTA oligurică	– ischemie medulară severă – diureză mai mică de 400 ml – retenție azotată severă – reversibilitate posibilă în 2–3 săptămâni
d) – NTA anurică	– ischemie corticală parțială sau totală cu necroză corticală parțială sau totală – diureză mai mică de 50 ml/24 h – retenție azotată severă – reversibilitate imposibilă

Scanned with OKEN Scanner

Cele mai importante grupe de:

Nefrotoxice implicate în geneza IRAI – după Tilman, Humes etc.

I. *TOXICE EXOGENE*

a) medicamente
- antibiotice
  - aminoglicozide
  - cefalosporine
  - tetracicline
  - biseptol
  - aciclovir
  - amfotericina B
- substanțe de contrast iodate
- ciclosporina și alte imunomodulatoare
- unele antiulceroase
- antiinflamatoare nesteroidiene
- analgezice
- anestezice
- diuretice

b) – *metale grele și săruri de metale grele*

c) – *otrăvuri sintetice și naturale* – veninuri de șerpi
– ciuperci toxice etc.

d) – *solvenți organici* – alcool metilic
– tetraclorură de carbon
– benzen, toluen
– lichid antigel etc.

II. *TOXICE ENDIGENE*

a) – *pigmenți* – mioglobina
– hemoglobina

b) – *substanțe ce apar în cursul neoplaziilor*

c) – *depuneri intrarenale de cristaloizi*
– acid uric
– calciu
– oxalați

Abordarea clinică a NTA în serviciul de urgență presupune eliminarea altor sindroame ale IRA (vezi punctele a, b, c, d, e) și evidențierea antecedentelor și semnelor clinice proprii factorilor generatori ai IRAI.

Aceste semne și simptome pot fi foarte variabile, iar în cele ce urmează vom încerca să prezentăm cele mai frecvente situații care se pot asocia cu IRAI.

A) ***Hipoperfuzia renală***

– **1** – pierderi gastro-intestinale de lichide:
– diaree, vărsături incoercibile;
– semne clinice de deshidratare;
– modificări ale osmolarității plasmatice și ale Na, K seric;

Scanned with OKEN Scanner

– **2** – pierderi renale de lichide:
  – poliurie, scădere ponderală;
  – semne clinice și biologice de deshidratare;

– **3** – hemoragii masive:
  – anemie posthemoragică uneori severă;
  – prăbușire tensională, tahicardie, șoc;

– **4** – arsuri:
  – clinic arsuri extinse;
  – hipotensiune ± șoc toxico-septic;

– **5** – scăderea debitului cardiac:
  – semne clinice de IMA;
  – durere toracică, șoc, insuficiență cardiacă acută, embolie pulmonară;

– **6** – șoc anafilactic tratat cu exces de:
  – adrenalină;
  – noradrenalină;

– **7** – șoc anafilactic – hipotensiune, dispnee după injecție de medicamente:
  – înțepături de albină etc.;
  – edem glotic;

– **8** – șoc toxico-septic:
  – septicemie;
  – hipotensiune, tahicardie ± icter ± coagulare i.v. diseminată;

– **9** – bolnavi cu insuficiență cardiacă, ciroză hepatică, sindrom nefrotic, tratați cu antiinflamatoare nesteroidiene;

– **10** – ciroză hepatică evidentă clinic cu retenție azotată – sindrom hepatorenal;

– **11** – bolnavi cu insuficiență cardiacă sau stenoză bilaterală de arteră renală tratați cu inhibitori de enzimă de conversie;

– **12** – oligurie instalată după anestezii sau intervenții chirurgicale.

Durata necesară de hipoperfuzie pentru a putea induce IRA este foarte variată. Spre exemplu scăderi pasagere ale TA în cursul anesteziei sau intervențiilor chirurgicale pot declanșa IRA la unele persoane, pe când la alți bolnavi nu duc la modificări notabile.

Ideea expusă anterior, dacă o adaptăm unui serviciu de urgență, atunci:

> Se vor investiga întotdeauna indicii de retenție azotată și se va urmări diureza la bolnavii care prezintă afecțiuni (situații clinice) ce se pot însoți de hipoperfuzie renală.

Scanned with OKEN Scanner

B) ***Nefrotoxice exogene***

Cele mai frecvente situații de consum de nefrotoxice întâlnite în practica clinică le redăm mai jos:

1. Tratament cu aminoglicozide (după Humes și Brezis) mai ales la persoane care:

– prezintă retenție azotată anterioară începerii terapiei;
– utilizează doze mari în cure prelungite;
– prezintă ciroză hepatică sau acidoză metabolică;
– prezintă stări de deshidratare;
– asociază la aminoglicozide – furosemid;
– clindamicina;
– substanțe de contrast iodate;
– indometacin.

2. Tratament cu tetraciclină a bolnavilor cu retenție azotată anterioară.

3. Tratament cu acyclovir în injecții i.v. și cure prelungite.

4. Investigații cu substanțe de contrast iodate (urografii, angiografii, colangiografii) mai ales la persoane care: (după Thomsen, Hartman):

– prezintă deshidratare;
– prezintă vârsta înaintată și/sau insuficiență cardiacă;
– prezintă nefropatie diabetică sau mielom;
– necesită doze mari de administrare;
– prezintă insuficiență renală preexistentă.

5. Intoxicația cu alcool metilic:

– pacienții în general consumatori de alcool care ingeră accidental alcool metilic;
– consum accidental de alcool metilic – alcooluri neverificate sau preparate artizanal;
– clinic – dispnee, cefalee;
– fotofobie, edem papilar, orbire;
– acidoza metabolică;
– IRA.

6. Intoxicația cu etilen glicol:

– uzual intoxicație accidentală cu „lichid antigel" (alcool cu gust dulceag);
– clinic – grețuri, vărsături;
– tulburări neurologice până la comă;
– acidoză severă;
– amenințare de colaps cardiocircular;
– IRA.

Scanned with OKEN Scanner

7. Intoxicația cu metale grele – Pb, Hg:
– Pb intoxicație acută – manevrare de tetraetil de plumb care are absorbție respiratorie (vapori) și cutanată (contact);
– clinic – grețuri, vărsături, crampe abdominale;
– encefalopatie, alterarea conștiinței;
– de regulă, manifestările – hematologice
– neurologice periferice | se instalează târziu;
– Hg – inhalare de nitrat de mercur – industria pielăriei;
– ingestie de săruri de mercur;
– în scop suicidal se citează cazuri de ingestie de mercur metalic sau injecție i.v. de mercur metalic.

8. Solvenții organici – tetraclorură de carbon:
– foarte bun solvent organic utilizat în degresarea utilajelor;
– toxic – prin vapori inhalați;
– poate genera insuficiență hepato-renală.

9. Intoxicația cu ciuperci:
a) *debutul clinic sub 12–24 h*
– grețuri, vărsături;
– stare de deshidratare;
– poate induce azotemie prerenală;
– intoxicația este uzual benignă și în funcție de tipul de ciuperci ingerat apar:
– fenomene muscarinice și halucinatorii – amanita muscoria;
– fenomene atropinice – amanita pantherina;
– efecte disulfiramice („rush cutanat, fenomene cardio-vasculare) – Coprinus atramentaricus.
b) *debut clinic după 12–24 h* – Amanita phalloides
– grețuri, vărsături;
– astenie marcată;
– insuficiență hepatică și renală.

C) ***Nefrotoxice endogene***

1. Hemoglobina – transfuzii de sânge incompatibil:
– frison sever în timpul transfuziei;
– dureri lombare;
– hipotensiune arterială, șoc;
– IRA.

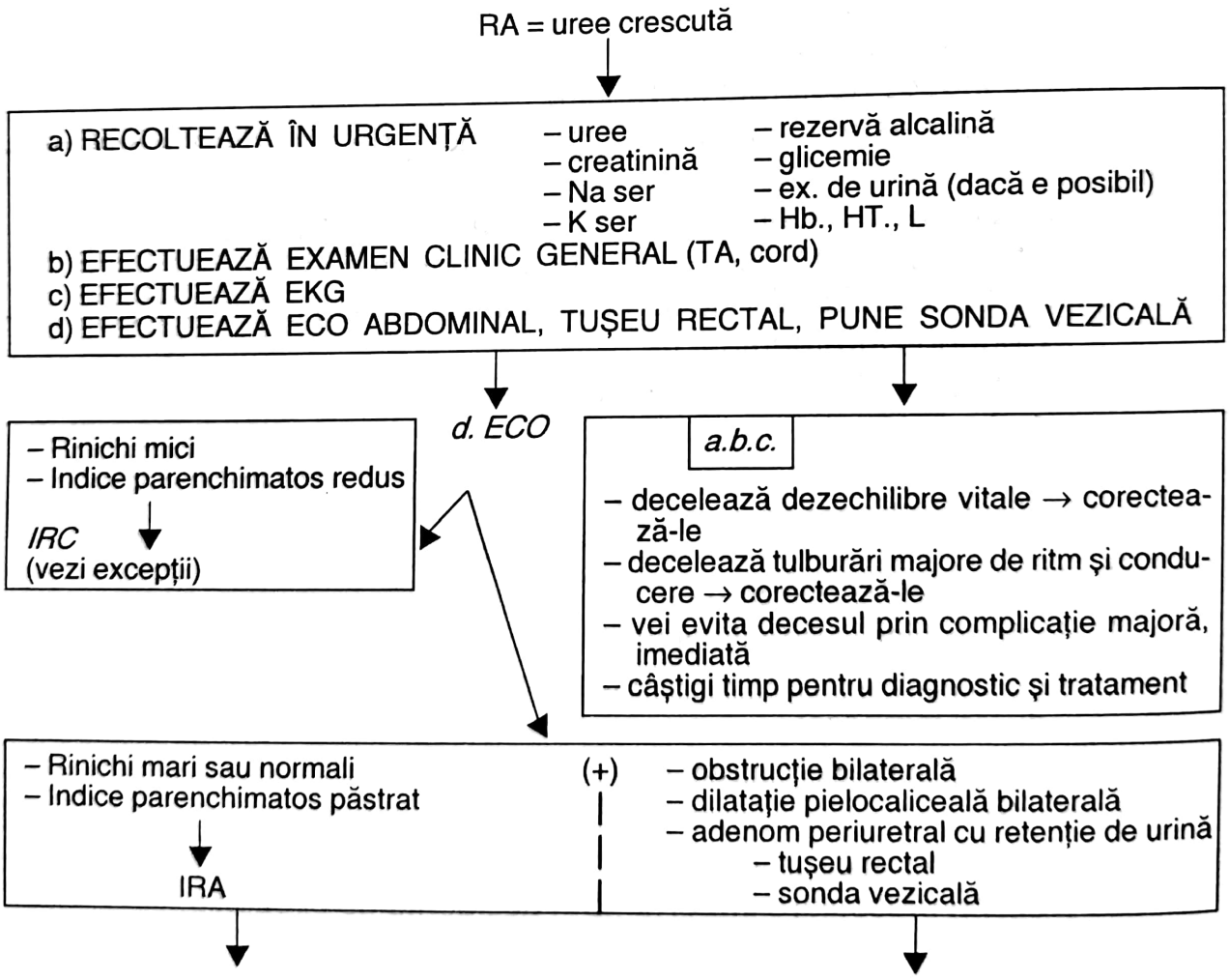
2. Mioglobina în cadrul rabdomiolizelor (Rumpf):
– striviri musculare importante – accidente de circulație;
– traumatisme;

Scanned with OKEN Scanner

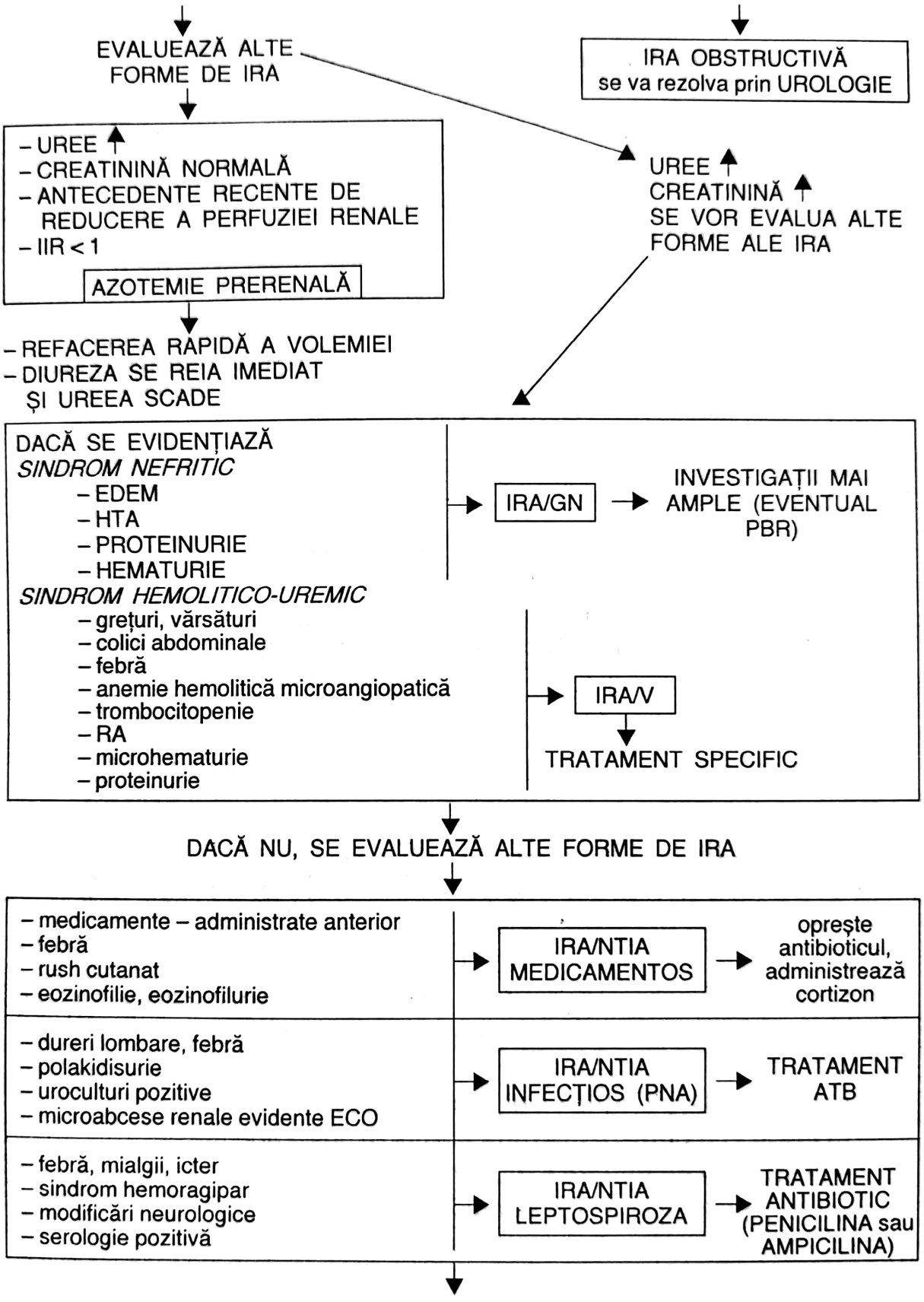
– eforturi musculare excesive;
– abuz de alcool;
– intoxicații cu monoxid de carbon;
– infecții bacteriene și virale;
– diabet zaharat;
– hipopotasemii severe;
– clinic – urini hipercrome în absența hematuriei;
– mioglobina decelabilă în urină.

ALGORITM DE DIAGNOSTIC POZITIV ÎN IRA

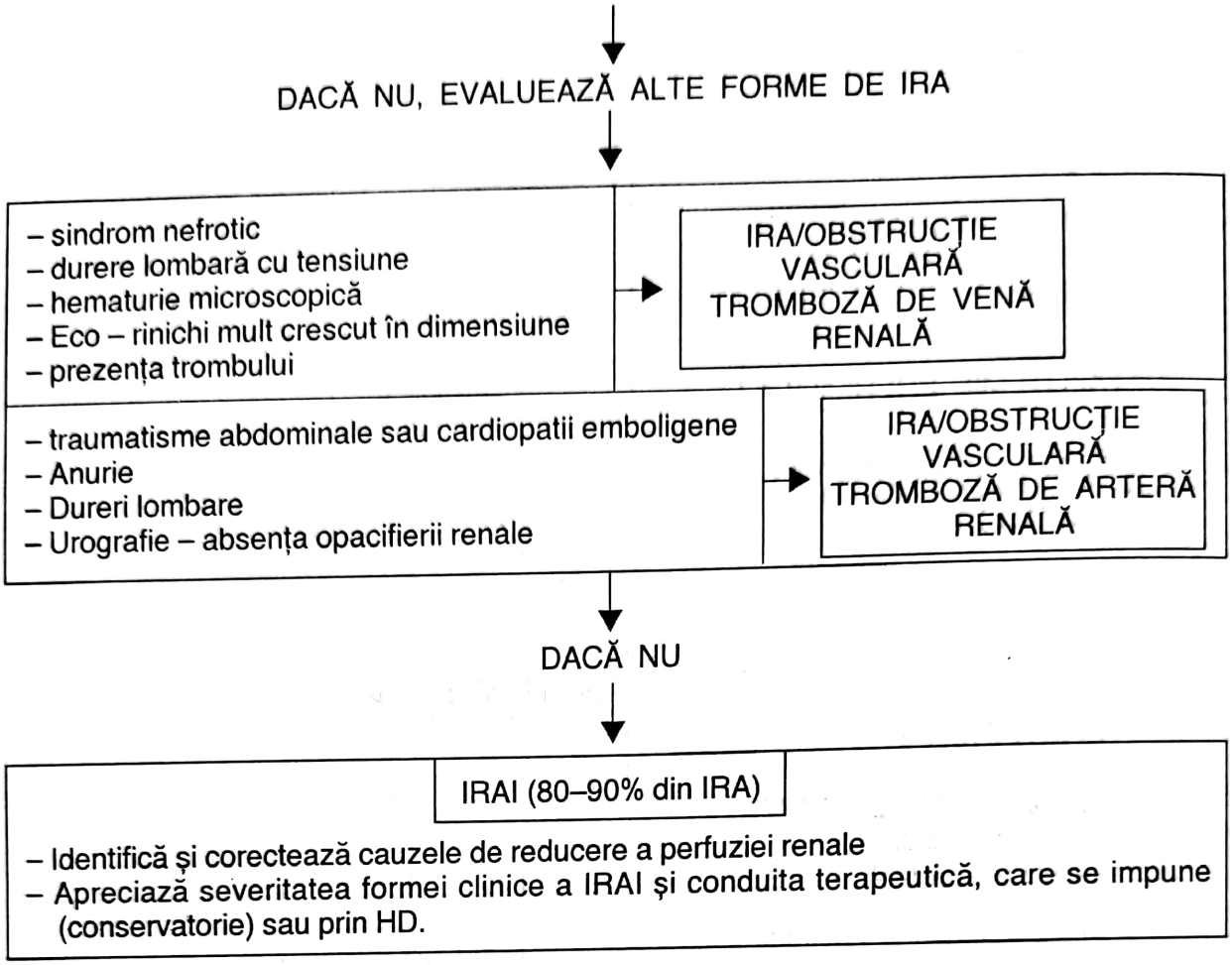
Ținând cont de cele prezentate mai sus vă propunem un algoritm utilizabil în urgență (și primele 24 ore de la internare) în vederea evaluării retenției azotate (RA).



Scanned with OKEN Scanner



Scanned with OKEN Scanner



SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ ȘI BIOLOGICĂ PROPRIE IRA. APRECIEREA SEVERITĂȚII IRA

Din punct de vedere clinic și biologic IRA evoluează în mai multe etape:

– I. **Debut** 1–7 zile de la acțiunea agentului declanșator al IRA.

– II.

a) **Forma oligo-anurică** – diureză sub 400 ml/24 h;

b) **Forma cu diureză păstrată** – diureză peste 400 ml;

– III. **Stadiul de reluare a diurezei:**

a) – faza precoce – se amorsează diureza;
– retenția azotată nu scade;
– durata 4–7 zile.

Scanned with OKEN Scanner

b) – faza tardivă – retenția azotată scade treptat;
– diurezele depășesc 2 000 ml;
– concentrațiile urinilor încep să crească;
– durata 7–14 zile.

– IV. **Stadiul de recuperare:**
– există alterări ale funcției renale care se recuperează treptat în 3–12 luni;
– FC se menține scăzută cu 30% în unele cazuri;
– proba de concentrație se recuperează uneori după 12–18 luni.

În afara manifestărilor clinice proprii factorilor etiologici ai IRA, vom întâlni și semne clinice proprii IRA. Aceste semne clinico-biologice permit aprecierea severității IRA și din anumite puncte de vedere condiționează și conduita terapeutică (conservatoare sau prin mijloace de epurare extrarenală).

	Forma necomplicată	Forma complicată, severă
1. *Retenția azotată* (cresc ureea, ac. uric, creatinina)	*Rata zilnică a creșterii* – uree 10–20 mg/zi – creat. 0,5–1 mg/zi	*Rata zilnică a creșterii* – uree 20–100 mg/zi – creat. 1 până la 2 mg/zi
2. *Hiperkaliemia* (constant prez. în IRA)	*Rata creșterii zilnice* 0,5 mEq/l/zi	*Rata creșt. zilnice* 1–2 mEq/l ore → zi
3. *Acidoza metabolică*	*Rata scăderii bicarbonatului plasmatic* 1–2 mEq/l/zi	*Rata scăderii bicarb. plasmatic* mai mare de 2 mEq/l/zi
4. Oligurie-anurie durează ore, săptămâni – oligurie 4 săptămâni – se va suspiciona asocierea unei necroze corticale, glomerulonefrite sau vasculite – anuria – semnifică IRA obstructivă (azotemie postrenală) sau – leziuni renale severe		

Alte modificări decelabile în IRA sunt similare cu cele întâlnite în uremia din cursul IRC.

1. *Modificări cardio-vasculare*
   – HTA prin hiperhidratare
   – Insuficiență cardiacă
   – Pericardită
   – Tulburări de ritm și conducere
   – Embolie pulmonară
2. *Modificări respiratorii*
   – Plamin uremic
3. *Modificări gastrointestinale*
   – Grețuri, vărsături, dureri abdominale difuze, anorexie
   – HDS – gastrită erozivă
4. *Modificări hematologice*
   – leucocitoză
   – CID
   – anemie multifactorială
5. *Altele*
   – deficiențe în vindecarea plăgilor
   – infecții datorate stării de imunodeficiență

Scanned with OKEN Scanner

TRATAMENTUL IRA

„Este mai simplu să previi IRA decât să o tratezi". Din acest motiv profilaxia IRA reprezintă un capitol important în terapie.

I. Profilaxia IRA

Tratamentul profilactic în IRA presupune prevenirea declanșărilor stărilor care stau la baza IRA.

1. *Profilaxia scăderii perfuziei renale:*
   - prevenirea instalării stărilor de șoc în cursul:
   - septicemiilor;
   - hipovolemiei;
   - combaterea agresivă a stării de șoc.
2. *Profilaxia acutizării hipoperfuziilor renale cronice:*

Stări de hipoperfuzie renală cronică	
– ciroză hepatică	– sindrom nefrotic
– stenoză de arteră renală	– insuficiență cardiacă

- evitarea pierderilor de volum și a hipoperfuziei
- evitarea tratamentelor cu – AINS
  – vasodilatatoare
  – captopril
- se va evita abuzul de diuretice.

3. *Profilaxia IRA prin nefrotoxice*

a) Profilaxie nespecifică:
- se contraindică utilizarea medicamentelor nefrotoxice la bolnavii cu hipoperfuzie renală cronică;
- se recomandă o bună hidratare și asigurarea unei bune diureze la bolnavii cu: mioglobinurii, hemoglobinurii, mielom, hipercalciurii, hiperuricurii;
- hidratare adecvată și obținerea unei diureze de 100 ml/h în timpul terapiei cu nefrotoxice.

b) Profilaxie specifică:
- metale grele;
- metotrexat;
- mioglobulinurii;
- hemoglobinurii;
- hiperuricemii;
- utilizare precoce a chelatorilor specifici;
- forțarea diurezei;
- alcalinizarea urinilor la un pH mai mare de 7.

– CIS-Platina – forțarea diurezei cu furosemid sau manitol și aport sporit de lichide 12 ore înainte, în timpul și 12 ore după administrarea preparatului;

Scanned with OKEN Scanner

– acetaminofen – administrare precoce de N acetil-cisteină sau glutation;

– dializa precoce la cei intoxicați cu substanțe dializabile și plasmofereza la cei mielomatoși (vezi hemodializa – metodă de tratament al intoxicațiilor acute).

II. **Tratament curativ**

Tratamentul curativ în cursul IRA este nespecific. Atât tratamentul conservator cât și tratamentul prin hemodializă nu vindecă rinichiul ci oferă timp suficient organismului să vindece rinichii lezați.

A) ***Tratament conservator***

1. Nespecific. Scopul tratamentului nespecific în IRA:

– forțarea reversibilității formelor incipiente de IRA;

– transformarea formelor oligo-anurice de IRA în forme cu diureză păstrată;

– scurtarea duratei anuriei.

Se aplică după prealabilă reechilibrare hidroelectrolitică.

– *Furosemid* 2–3 g i.v. în perfuzie/24 h sau

– doze i.v. de 320 mg repetat până la 2 g/zi (1 f. furosemid – 20 mg).

– Forțarea diurezei cu furosemid se va efectua doar după refacerea volemică (Corwin și colab.).

– se poate efectua una sau mai multe zile, dar beneficiul obținut dincolo de 3 zile de tratament este minim.

– *Dopamina* 1–5 μg/kg/min în asociere cu 30–50 mg/h Furosemid.

– efecte favorabile la utilizarea în primele 24 h de la declanșarea IRA și mai ales după operații pe cord deschis (Corwin și colab.).

Există și alte tentative de terapie conservatoare nespecifică în cursul IRA, însă aceste forme de terapie încă nu sunt suficient testate clinic:

– Diltiazem – în IRA după transplant de cord;

– AA esențiali în perfuzie;

– ATP$MgCl_2$;

– Pentoxifilina;

– Precursori prostaglandinici.

2. Regimul igieno-dietetic:

Regimul igieno-dietetic constituie unul din componentele esențiale ale terapiei conservatoare în IRA. Acest regim (forma de alimentație parenterală,

Scanned with OKEN Scanner

alimentație orală) urmărește administrarea unui aport caloric adecvat (30–40 kcal/kg/zi) cu reducerea la minim a aportului de proteine și fosfați pe toată perioada oligo-anurică.

Aportul de lichide (perfuzabil sau oral) se va calcula conform formulei

Aport lichide = diureză + perspirație insensibilă + pierderi extrarenale + 500 ml pentru fiecare grad de febră peste 38 °C.

Aportul de electroliți, Na, K se va face strict în funcție de ionograma serică.

Am amintit principalele directive de regim igieno-dietetic din cursul tratamentului conservator al IRA și nu detaliem acest subiect întrucât nu prezintă obiectivul cărții de față.

B) ***Tratamentul etiologic al IRA***

Se va aplica în toate IRA cu etiologie precizată:
– epurarea toxicului;
– tratament antiinfecțios;
– combaterea stării de șoc;
– tratament imunomodulant etc.

De regulă, dacă factorul etiologic generator al IRA nu se înlătură prin tratament etiologic, evoluția IRA rămâne nefavorabilă – diureza nu se amorsează. În cazul în care diureza se amorsează, retenția azotată nu scade.

C) ***Tratamentul prin epurare extrarenală a IRA***

Tratamentul prin epurare extrarenală în cursul IRA rămâne una din principalele metode prin care se oferă timp organismului să vindece leziunile renale menținând echilibrul hidroelectrolitic și acido-bazic și epurând toxicele care se acumulează datorită prăbușirii funcției excretorii a rinichiului.

Deși conform statisticilor moderne doar 1 din 10 cazuri de IRA necesită epurare extrarenală (prin metode diverse), este deosebit de important să cunoaștem care sunt indicațiile exacte ale acestor procedee terapeutice și unde se situează limita după care continuarea tratamentului conservator devine dăunător și pune viața bolnavului în pericol.

Pe de altă parte mijloacele de epurare extrarenală prezintă anumite riscuri uneori vitale, motiv pentru care utilizarea lor trebuie făcută conform unor indicații stricte.

După Heinze principalele indicații ale aplicării epurării extrarenale le reprezintă:

1. Forme complicate, severe de IRA.
2. Oligurie cu durata de peste 3 zile.
3. Hiperhidratare care amenință cu edem pulmonar acut și care nu se poate reduce prin tratamentul diuretic.

Scanned with OKEN Scanner

4. Hiperkaliemie mai mare de 7 mEq/l care nu se poate reduce prin mijloace terapeutice (vezi tratamentul hiperkaliemiilor).

5. Imposibilitatea respectării regimului igieno-dietetic indicat în cursul tratamentului conservator.

6. IRA în cadrul insuficienței multiple de organe și sisteme.

7. IRA se asociază complicații severe ce nu pot fi controlate conservator.

Retenția azotată (ureea mai mare de 150 mg%) reprezintă doar o indicație relativă a inițierii unor tratamente de epurare extrarenală.

Atunci când există posibilitatea, alegerea mijlocului de epurare extrarenală poate fi foarte importantă. Alegerea mijlocului optim reduce riscul de accident sau incident propriu acelui mijloc de epurare în contextul clinic particular al fiecărui bolnav.

Heinze indică utilizarea hemodializei în următoarele situații:

– bolnavii stabili hemodinamic, preferabil nonhipertensivi;

– bolnavi cu afecțiuni intraabdominale nediagnosticate;

– forme severe (hipercatabolice) de IRA;

– bolnavi cu intervenții recente pe abdomen sau în retroperitoneu.

Dializa peritoneală intermitentă este indicată mai ales la următorul grup de bolnavi cu IRA:

– bolnavi nestabili hemodinamic;

– bolnavi cu acces vascular dificil;

– bolnavi cu sindrom hemoragipar accentuat în vederea evitării heparinizării;

– bolnavi fără hipercatabolism semnificativ.

Hemofiltrația continuă a fi indicată dacă bolnavul cu IRA este: hipotensiv sau hiperhidratat, funcția renală este parțial păstrată, prezintă afecțiune intraabdominală sau intervenție chirurgicală recentă pe abdomen (Heinze).

Datorită manifestărilor multiple, la bolnavii cu instabilitate hemodinamică precum și la cei cu reacții inflamatorii sistemice există din ce în ce mai frecvent tendința utilizării mijloacelor continue de epurare extrarenală cum ar fi hemodializa arterio-venoasă continuă (HDAVC) și hemodializa veno-venoasă continuă (HDVVC).

În încheierea acestui capitol ar trebui făcută o recomandare având caracter general.

> Bolnavii cu IRA vor fi tratați astfel încât, în măsura posibilului, să nu fie lezat sistemul vascular al brațelor.

Orice IRA, în cursul evoluției, se poate complica cu necroza corticală bilaterală, difuză, totală sau parțială și astfel poate trece din IRA direct în IRC cu necesitate de hemodializă cronică. Hemodializa cronică utilizează ca și abord vascular fistula Cimino (între artera radială și o venă superficială).

Scanned with OKEN Scanner

INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ ACUTIZATĂ (IRC-AC)

Insuficiența renală cronică, se definește ca o incapacitate a rinichilor de a-și satisface multiplele funcții datorită distrugerii lent progresive a populației de nefroni. Insuficiența renală cronică acutizată se definește ca o accentuare importantă și rapidă a ratei de degradare a funcției renale, a unui bolnav cu IRC, sub influența unor factori precipitanți. După Rose și Black acutizarea unei IRC se definește prin creșterea brutală a creatininei serice cu peste 0,5 mg%, la valori ale creatininei de bază sub 3 mg%, sau cu peste 1 mg% la valori ale creatininei de bază mai mare de 3 mg%. Progresia IRC se face inexorabil spre uremie chiar dacă boala generatoare a IRC a fost vindecată sau inactivată datorită fenomenelor de supraîncărcare funcțională a nefronilor restanți care, în timp, generează scleroza progresivă a glomerulilor nefronilor restanți (Drucker).

Rata de degradare a funcției renale restante este lentă și proprie fiecărui bolnav, motiv pentru care, controale clinico-biologice efectuate la intervale relativ scurte de timp nu decelează în mod normal o creștere semnificativă a retenției azotate (mai ales în stadiul de retenție azotată compensată a IRC). Din aceste motive, acest stadiu al IRC mai este cunoscut sub denumirea de stadiu de retenție azotată fixă.

La bolnavii cu IRC aflați în dispensarizare puseul de acutizare poate fi decelat ținând cont de valorile retenției azotate care cresc brusc (față de nivelul anterior cunoscut) precum și prin accentuarea bruscă a anemiei.

Anemia uremică se instalează constant la toți bolnavii cu valori ale creatininei mai mare de 3,5 mg%. Anemia odată instalată are valori relativ caracteristice și personale. Acest fenomen este atât de important încât la un bolnav cu IRC la care valoarea Hb scade brusc se poate bănui apariția unei complicații ce alterează funcția renală (IRA/IRC).

În situațiile în care IRC nu este cunoscut anterior (nu este în dispensarizare) se vor investiga activ principalii factori care acutizează IRC!

CAUZELE EPISOADELOR DE ACUTIZARE ALE IRC ȘI ATITUDINEA TERAPEUTICĂ ÎN SITUAȚIILE DATE

1. Factori obstructivi

Indiferent de etiologia IRC, factori uropatici supraadăugați (calculi, tumori de uroteliu, fibroza retroperitoneală, adenom de prostată, stricturi

Scanned with OKEN Scanner

ureterale) acutizează IRC (accelerează IRC) atât prin fenomenele de stază cât și prin favorizarea infecției urinare.

Simptomatologia clinică, în afara semnelor clinice ale uremiei, poate îmbrăca aspectul:

– colicii renale;

– colicii renale febrile;

– hematuriei macroscopice sau microscopice;

– anuriei instalată brutal.

Există de asemenea posibilitatea ca simptomatologia clinică a fenomenelor obstructive să fie mascată de accentuarea brutală a sindromului uremic: grețuri, vărsături, inapetență, astenie, reducerea în context a diurezei.

Din acest motiv problema factorului uropatic trebuie abordat activ încă în serviciul de urgență cu: ex. de urină cu sediment, investigarea hematuriei, leucocituriei:

– ecografia – renală – evidențiază staza, calculi

– prostatică – adenom periuretral.

Investigațiile, la nevoie, vor fi continuate cu CT, pielografie ascendentă.

În cazul în care uropatia se confirmă, factorii uropatici vor trebui îndepărtați pe cale chirurgicală (la nevoie în cooperare cu hemodializa).

2. **Hipertensiunea arterială**

În cursul IRC incidența HTA este deosebit de mare. Se apreciază ca prevalența HTA în IRC depășește 50–60%, Cl. cr. 80–50 ml/min. și de 70–80% din cazuri la Cl. cr. mai mic de 50 ml/min.

Hipertensiunea arterială necontrolată reprezintă un factor important care accentuează rata de degradare a funcției renale. În afara acestui factor de agravare, valorile crescute ale TA comportă de asemenea riscul cardiocirculator bine cunoscut (cardiopatie ischemică, ateroscleroză cerebrală).

La baza HTA din cursul IRC stau de regulă mecanisme mixte. Creșterea HTA se datorează atât unor fenomene volum dependente cât și unor fenomene renin dependente (Mujais).

Valorile crescute ale TA, la bolnavul cu IRC pot îmbrăca două aspecte:

1. Criza hipertensivă – manifestată prin cefalee, vărsături, dureri precardiace, tahicardie, valori tensionale la care minima depășește 120–150 mmHg, iar maxima 240–300 mmHg.

2. HTA în afara crizei.

Tratamentul crizei hipertensive reprezintă o urgență.

Scanned with OKEN Scanner

După Brech W. J. se recomandă următoarea atitudine:

1. Nifedipin – 20 mg sublingual. Într-un interval de timp de 7–15 minute valoarea TA max. și minime ar trebui să scadă cu 30–40% față de valoarea inițială.
În caz de eșec sau răspuns insuficient.
2. Reserpina (Raunervil) 2,5 mg i.m. – se poate repeta după 20–30 minute (1 f Raunervil).
În caz de eșec sau răspuns insuficient.
3. Clonidina 150 mg i.v. lent urmat de o perfuzie cu 500 ml glucoză 5% în care se adaugă 2–3 mg Clonidina. Rata perfuziei se va adapta în funcție de valorile TA.
Uneori în ciuda dozelor mari de Clonidină perfuzabilă valorile TA nu scad mulțumitor. În acest context se administrează:
4. Dihidralazina 25 mg i.v. la care se asociază 40–80 mg Propranolol per os pentru a preveni tahicardia reflexă.

Până la normalizarea tensiunii se pot utiliza Guanetidina 10–15 mg 2–3×/zi sau Fenoxibenzamină (Dibenzilina) 50–70 mg 2–3×/zi.

În formele cu crize deosebit de severe, care necesită scăderea imediată a TA se va administra:

1. Diazoxid – se inj. i.v. 150–300 mg în 30 sec. sau 300 mg în 30 sec. în perfuzie cu glucoză 5%
– A t e n ț i e! – preparatul este alcalin – nu se va injecta paravenos.
– poate genera – hiperglicemie;
– retenție de Na;
– angina pectorală;
– hipotensiune severă;

sau

2. Nitroprusiat de sodiu:
– 20–800 µg/min. în perfuzie astfel încât:
– să se efectueze controlul TA tot la 2 min. apoi tot la 5 min.;
– doza total administrată să nu depășească 3 mg/kg;
– administrarea să nu depășească 48 h.

Hipertensiunea arterială accelerând rata degradării funcției renale va trebui normalizată chiar dacă bolnavii cu IRC nu prezintă urgență hipertensivă.

În acest context se recomandă tratament diferențiat în funcție de stadiul IRC.

a) Forme ușoare și medii de IRC (Cl Cr. 80–10 ml/min).

– Regim hiposodat. Bolnavul cu IRC pierde Na prin urină datorită: alterării capacității de concentrare a rinichilor, propriu IRC, datorită „nefropatiei cu pierdere de sare" care stă la baza genezei IRC (PNC, HTA etc.) precum și concentrațiilor crescute de factor natriuretic atrial întâlnit la bolnavul cu IRC. Din aceste motive reducerea aportului alimentar de Na se va face doar în concordanță cu eliminările urinare de Na (24 h). În acest context pentru

Scanned with OKEN Scanner

bolnavul cu IRC aportul oral de 5–6 g NaCl/zi poate reprezenta un regim hiposodat important. Dacă nu se ține cont de aceste recomandări și se indică regimul hiposodat ca și la bolnavii hipertensivi fără IRC se pot induce hiponatremii importante care pot accentua rata degradării funcției renale.

– Diureticele de ansă (Furosemid, Torasemid, Bumetanid) se pot administra în formele ușoare și medii de IRC. Se va ține seama de efectul natriuretic al acestor diuretice în prescrierea regimului alimentar întrucât aportul cronic sau excesiv de diuretice de ansă pot antrena hiponatremii.

Dacă sub regim hiposodat și diuretice de ansă nu se obține o reducere considerabilă a TA atunci, în funcție de starea cardio-circulatorie (insuficiența cardiacă, tulburări de ritm și conducere) și bolile asociate (astm bronșic, diabet zaharat, hipoproteinemii etc.) se recomandă:

– vasodilatatoare:
  – blocanți de canal de Ca (Dihidropiridină) Nifedipin – 30–90 mg/zi;
  – Hidralazină 75–100 mg/zi sau
– Beta blocante – Propranolol 80–100 mg/zi
  – Atenolol 50 mg/zi.

– Regim hiposodat – în funcție de natriurie: 90–100 mEq/Na/zi;		
– Diuretice de ansă – Furosemid –40–80 mg/zi;		
– Se va ține cont de pierderile de Na:		
– Vasodilatatoare:		Betablocante:
– Nifedipin –30–90 mg/zi	sau	– Propranolol 80–120 mg/zi;
– Hidralazina – 75–100 mg/zi	sau	– Atenolol 50 mg/zi.
	asociat	

b) Forme severe de IRC (Cl. Cr. mai mic de 10 ml/min.).

Regimul hiposodat este indicat ca mai sus. Administrarea diureticelor de ansă are o eficacitate redusă chiar la dozele mai mari la care se administrează (Furosemid 100–2000 mg i.v.).

În contextul în care nu se normalizează valorile TA (ținând cont și de valorile crescute ale retenției azotate) se indică hemodializa cu ultrafiltrare.

Răspunsul la ultrafiltrare prin hemodializă este inegal la bolnavii cu IRC întrucât valorile TA sunt atât volum dependente cât și renin dependente în majoritatea situațiilor.

Dacă valorile TA nu se normalizează prin ultrafiltrare se vor administra unul sau mai multe (asociate) din următoarele medicamente:

– vasodilatatoare: Nifedipin 30–90 mg/zi;
– Clonidină 100 μg–600 μg/zi;
– Betablocante: Propranolol 80–100 mg/zi;
  Atenolol 25 mg/zi;
– Inhibitori de enzimă de conversie: Captopril 12,5–37,5 mg/zi;

Scanned with OKEN Scanner

– Regim hiposodat: în funcție de natriurie;
– Diuretice de ansă: Furosemid 100–200 mg/zi;
în caz de eșec și ținând cont de retenția azotată:
Hemodializa cu ultrafiltrare și în caz de răspuns insuficient:

– vasodilatator	– Clonidina	– Betablocante	– I.E.C.
Nifedipin 30–90 mg/zi	100–600 gama g/zi	Propranolol 80–120 mg/zi	Captopril 12,5–37,5 mg/zi

De remarcat ar fi că în cursul IRC normalizarea valorilor TA (indiferent de drogul utilizat) este însoțită de o creștere pasageră a retenției azotate care cedează după 4–6 săptămâni de terapie.

În același timp este de menționat faptul că în IRC se preferă politerapia hipotensoare și că în general TA țintă în IRC trebuie să fie < 145 / < 85 mmHg.

3. **Dezechilibrele hidro-electrolitice și acido-bazice**

Echilibrul hidro-electrolitic al bolnavului cu IRC este deosebit de precar întrucât bolnavii cu IRC prezintă:

– alterarea capacității de concentrare a rinichilor și cel puțin în primele faze poliurie compensatorie;
– alterarea capacității de diluare a urinii;
– Naurie crescută.

În pofida acestor alterări echilibrul Na și K sunt menținute până în faze relativ avansate ale IRC prin creșterea excreției fracționate a acestor ioni.

Cu toate acestea modificări hidro-electrolitice se instalează relativ frecvent:

a) Hiponatremii – în exces de volum – hiperhidratare hipotonă;
– în minus de volum – deshidratare hipotonă;
– regimuri hiposodate prelungite, abuzive;
– exces de diuretice de ansă;
– pierderi extrarenale (vărsături, diaree);
– încărcarea cu lichide hipotone a bolnavilor Cl cr. mai mic de 15 ml/min.

Toate tulburările hidro-electrolitice însoțite de hiponatremii evoluează cu hiperhidratare intracelulară care suprimă senzația de sete. Lipsa aportului de lichide va accentua importanța dezechilibrului deja instalat.

b) Hipernatremii: – în exces de volum – hiperhidratare hipotonă;
– în minus de volum – deshidratare hipotonă.

Ținând cont de pierderile urinare de Na sunt întâlnite rar în cursul IRC.

c) Hipopotasemia:
– scăderea potasemiei apare frecvent în cursul IRC, legat mai ales de:
– aport alimentar foarte scăzut;
– aport excesiv de substanțe ce favorizează demineralizarea (bicarbonat, glucoză);
– pierderi extrarenale de K (vărsături, diaree);
– abuz de diuretice.

Scanned with OKEN Scanner

d) Hiperpotasemiile:

Creşterea concentrariei serice de K la bolnavii cu IRC se datorează cel mai frecvent:

– aport alimentar excesiv de K – cura de banane;

– hipercatabolism protidic (generat de infecţii);

– hemolize.

Simptomatologia clinică şi tratamentul acestor dezechilibre sunt tratate într-un capital aparte al acestei cărţi.

e) Acidoza metabolică:

Acidoza metabolică este constant prezentă în IRC cu semne clinice care se instalează la ClCr mai mic de 25 ml/min. Fenomenul se datorează scăderii eliminărilor urinare de radicali acizi precum şi scăderii reabsorbţiei de bicarbonaţi.

– Manifestările clinico-biologice sunt reprezentate de respiraţie acidotică, rezervă alcalină mai mică de 20 mEq/l, $PaCO_2 < 35$ mmHg, pH sanguin sub 7,38.

Formele severe de acidoză reprezintă urgenţe vitale.

Corectarea acidozei se va face perfuzabil prin administrare de bicarbonat de Na sau echivalenţi (Tamesol etc.).

Corectarea acidozei se face conform formulei:

$$ml\ NaHCO_3\ 8{,}4\% = Baze\ exces \times 0{,}3 \times GC$$
$$ml\ NaHCO_3\ 1{,}4\% = Baze\ exces \times 2 \times GC$$

Administrarea perfuzabilă a substanţelor alcaline la bolnavii cu IRC cu scopul corectării acidozei poate induce sindrom convulsivant. Fenomenul se datorează creşterii pH sanguin care reduce concentraţia Ca ionizat seric, în contextul unei hipocalcemii de fond (care caracterizează IRC avansat).

Din aceste motive, dacă bolnavul nu este digitalizat înaintea perfuziei alcaline se va administra Ca gluconic 1 f i.v.

Formele mai uşoare de acidoză se pot trata prin administrarea orală de:

bicarbonat de Na 2,5–10 g/zi;
Acetat de Ca – 2,5–15 g/zi.

4. **Complicaţii infecţioase în cursul IRC**

Modificările imunitare sunt constant decelabile în cursul IRC, datorat acumulării unor toxine uremice. Aceste modificări generează o stare de imunodepresie care vizează inegal atât sistemele de apărare specifică cât şi cele nespecifice, atât imunitatea umorală cât şi cea celulară.

Rezultatul acestei stări de imunodepresie este o mare susceptibilitate faţă de infecţii. Complicaţiile infecţioase reprezintă una din cele mai frecvente cauze de morbiditate şi mortalitate în cursul IRC.

– Localizarea cea mai frecventă a infecţiilor la bolnavii cu IRC o reprezintă: plămânii (pneumonii, bronhopneumonii, bronşite), calea de abord

Scanned with OKEN Scanner

vascular la bolnavii dializați (flebité, endocardite), căile urinare (infecții urinare de obicei înalte).

De cele mai multe ori simptomatologia clinică a acestor complicații este puțin exprimată și, ele evoluând afebril sau doar cu subfebrilități duc la accentuarea sindromului anemie, alterarea stării generale, creșterea retenției azotate și accentuarea sindromului uremic. Frecvent precizarea diagnosticului necesită investigarea mai elaborată.

Tratamentul antibiotic trebuie instituit precoce, în măsura posibilului țintit. Antibioticele trebuie administrate corespunzător eliminărilor urinare de antibiotice. Se va evita administrarea antibioticelor nefrotoxice.

Antibioticele din punctul de vedere al relației cu bolile renale se împart în 3 categorii.

1. Antibiotice nefrotoxice și cu potențial nefrotoxic:

– acest grup de antibiotice sunt contraindicate în bolile renale;

– antibioticele marcate (*) din acest grup, se cumulează IA IRC și prin cumul pot dezvolta efecte neurotoxice;

– o parte a acestor antibiotice este totuși utilizată în IRC (gentamicina), dar administrarea lor este limitată la cazuri cu risc vital și indicație strictă, de regulă, în cure care să nu depășească 10–14 zile, cu reducerea corespunzătoare a dozajului (în funcție de ClCr).

2. Antibiotice care se cumulează în IRC și a căror doze trebuie reduse (în funcție de ClCr) în cursul IRC:

– unele din aceste antibiotice, prin cumul, generează efecte hepatotoxice (tetraciclinele) sau neurotoxice (nitrofurantoinul).

3. Antibiotice a căror dozaj nu se reduce cu IRC.

1. Nefrotoxice sau parțial nefrotoxice	
– Amfotericina B	– Kanamicina*
– Bacitracina	– Amikacina*
– Neomicina	– Gentamicina*
– Paromomicina	– Sisomicina*
– Cefaloridina	– Tobramicina*
– Cefalotina	– Netilmicina*
– Streptomicina*	– Capreomicina*
2. Antibiotice care se cumulează în IRC	
– Tetraciclina	– Chinolonele
– Demeclocidina	– Flucitozina
– Lincomicina	– Biseptolul
– Clindamicina	– Nitrofurantoinul
3. Antibiotice a căror administrare nu se modifică în IRC	
– Penicilina G	– Flucloxacilina
– Ampicilina	– Dicloxacilina
– Azlocilina	– Piperacilina
– Mezlocilina	– Doxicilina
– Oxacilina	– Minociclina
– Eritromicina	– Cefalosporinele cu excepția celor menționate la 1.
– Acidul fusidinic	
– Rifampicina	– Miconazol
– Cloramfenicolul	– Ketoconazol

Scanned with OKEN Scanner

Modalitatea în care se reduc dozele de întreținere a antibioticelor în cursul IRC (dependent de ClCr) este specificată de către firmele producătoare pentru fiecare tip de antibiotic.

Redăm mai jos modalitatea de reducere a dozelor în IRC la principalele tipuri de antibiotice în uz în România.

Antibioticul	Normali	ClCr: 80–50 ml/min	50–10 ml/min	sub 10 ml/min
Ampicilin	6	8	12	12–24
Azlocilin	6	8	8	12–24
Amikacin	8	24	24–72	72–96
Biseptol	12	12	24	–
Cefazolin	6	8	12	24–48
Cefuroxin	6	8	12	24–48
Cefoxitin	6	8	12	24
Cefotaxim	8	8	8	12
Cefoperazon	8	8	8	12
Cefalexin	6	6	8	24–48
Clindamicin	6	6	8	12
Colistină	12	24	48	72
Flucloxacilin	6	8	8	12
Gentamicin	8	12	18–24	48
Lincomicin	8	8	12	12
Mezlocilin	6	8	8	12–24
Metronidazol	8	8	12	24
Kanamicin	8	24	–	–
Piperacilin	6	8	8	12–24
Ticarcilin	6	8	8	12–24
Tetraciclină	6	12	48	72–96
Vancomicin	12	72	240	240

În concluzie putem spune că dacă decelăm o IRC întotdeauna vom căuta să evidențiem și să tratăm factorii agravanți (acutizanți) ai IRC. Numai dacă acești factori nu sunt prezenți putem aprecia că retenția azotată reprezintă nivelul funcțional prezent al bolnavului și tratamentele ulterioare le putem adapta acestui nivel.

ALTE SITUAȚII DE URGENȚĂ ÎNTÂLNITE LA BOLNAVUL CU IRC

Insuficiența cardiacă

Bolnavul cu IRC poate dezvolta numeroase complicații care pot evolua cu insuficiență cardiacă sau pot precipita instalarea insuficienței cardiace: hipertensiune arterială, cardiopatie ischemică, cardiomiopatie uremică, hiperhidratare etc.

Scanned with OKEN Scanner

1. Edemul pulmonar acut

Edemul pulmonar acut are la bază insuficiența ventriculară stângă acută sau acutizată.

Tratamentul de urgență va ține cont de starea de hidratare a bolnavilor de existența diurezei. Se va administra:

– Nitroglicerina – 0,5 mg 1–3 × SL la care se poate adăuga varianta perfuzabilă (–5 mg/5 ml ampula) până la 4–5 mg/h i.v.

Modalitatea de preparare și administrare a nitroglicerinei

Diluții	Injectomat perfuzie	Cantitate/ora				
		0,75 mg	1,5 mg	3 mg	5 mg	6 mg
1/10	ml/h / pic/min	8,25/5	16,5/8	33/15	55/25	66/29
1/20	ml/h / pic/min	15,75/6	31,5/12	63/24	105/40	126/48
1/40	ml/h / pic/min	30,75/11	61,5/22	123/44	205/74	246/88

Contraindicații: – șoc hipoton (TA sub 100/60 mmHg);
– șoc cardiogen;
– edemul pulmonar acut toxic;

– Dacă bolnavul are diureză și există semne de hiperhidratare Furosemid 1 000 mg/250 ml de ser fiziologic /3 h;

– Dacă bolnavul prezintă HTA se administrează:
– Dihidralazina;
– Captopril.

– În caz de eșec hemodializa cu ultrafiltrare prin cateter jugular.

Tratamentul de fond al insuficienței cardiace în faza predialitică.

2. Atitudinea terapeutică în insuficiența cardiacă în faza predialitică este similară cu atitudinea din insuficiența cardiacă a bolnavului fără IRC. Se vor scădea presarcina și postsarcina utilizând diuretice de ansa, nitrați lenți, vasodilatatoare periferice.

În cazul în care aceste tratamente se soldează cu eșec sau dacă sunt semne de scădere a contractilității miocardice (cardiomegalie – Rx, indici de contractilitate ecografici alterați) se indică tratament tonicardiac:

Principiile tratamentului tonicardiac:

– se vor utiliza tonicardiace cu eliminare extrarenală;

– dacă se administrează tonicardiace cu eliminare renală doza de încărcare este aceeași ca și la persoanele fără IRC; doza de întreținere se va reduce în funcție de nivelul retenției azotate;

Scanned with OKEN Scanner

– se vor corecta factorii ce pot induce rezistența la digitalic: acidoza, hiperhidratare.

Se preferă tratamentul cu:

– Meproscilarină – absorbție digestivă 70%;

– eliminare extrarenală cu rata zilnică 37%;

– posologie: 3 × 0,25 mg/zi;

În lipsa meproscilarinei sau a derivaților:

– Digoxin sau derivați

– doza de întreținere

– cr. 1,5–2 mg% – 1/2 din doza zilnică – sau – doza normală/2 zile;

– cr. 2–3 mg% – 1/3 din doza zilnică – sau – doza normală/3 zile;

– cr. 3–4 mg% – 1/4 din doza zilnică – sau – doza normală/4 zile;

– cr. mai mare 4 mg% – 1/5 din doza zilnică – sau – doza normală/5 zile;

Digitoxina a fost și încă este utilizată în terapia insuficienței cardiace din IRC. Absorbția ei digestivă este aproape 100%, dar eliminarea predominant hepatică este doar 7%. Din acest motiv în caz de intoxicație, durata de dezintoxicare este foarte lungă și din acest motiv riscul vital este crescut.

Tulburările de ritm

Tulburările de ritm reprezintă urgențe și ele pot apare frecvent la bolnavul cu IRC datorită cardiopatiei ischemice, cardiomiopatiei uremice, tulburărilor hidroelectrolitice și acidozei metabolice severe.

Tratamentul și profilaxia tulburărilor de ritm și conducere la bolnavii cu IRC este similar cu al bolnavilor cardiaci cu funcție renală normală, dar în modalitatea de selectare a medicamentelor se vor prefera medicamentele cu eliminare extrarenală.

În *aritmiile supraventriculare și joncționale* se pot utiliza Verapamilul, Diltiaze sau Betablocante. Unele betablocante precum și Verapamilul se pot cumula în formele avansate de IRC existând în acest context risc de bradicardie și hipotensiune arterială.

În *aritmia extrasistolică ventriculară și tahicardia ventriculară* se administrează Xilina 100 mg i.v. în bol, apoi în perfuzie i.v. lentă până la doze totale de 2–3 g/zi.

Profilaxia recidivelor se poate face cu mexiletin 3 × 200 mg/zi sau propafenonă 3 × 150–300 mg/zi.

Se pot administra în IRC fără reducerea dozei: Ajmalina, Disopyromida, Chinidina (Höffler D.).

Scanned with OKEN Scanner

INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ ÎN CURSUL EVOLUȚIEI SALE LENT PROGRESIVE AFLATE ÎNTR-UNUL DIN STADIILE II, III SAU IV

Prezintă simptomatologia insuficienței renale cronice descrise mai sus. Nu se evidențiază o cauză evidentă de acutizare a bolii, IRC evoluând lent progresiv.

Uneori bolnavul nu este diagnosticat anterior, retenția azotată fiind decelată o dată cu prezentarea la medic pentru simptomele IRC.

BIBLIOGRAFIE

1. ARENDSHORST J. W. – *Altered reactivity of tubuloglomerular feedback* Ann. Rev. Physiol. 1987, 49, 376.
2. BOCK H. A., THIEL G. – *Ätiologie der akuten Niereninsuffizienz – eine Fahndungsliste.* Nieren- und Hochdruck-Krankheiten 1991, 20–3, 138.
3. BREZIS M., ROSEN S., EPSTEIN F. H. – *Acute renal failure* in BRENNER B. M. & RECTOR F. C. The Kidney (4th ed.) W. B. SAUNDERS Co Philadelphia-London-Toronto-Montreal-Sydney-Tokyo 1991, vol. 1, 993.
4. CORWIN H. L., BONVENTRE J. V. – *Acute renal failure in the intensive care unit.* Part. 1, 2. Intensive Care Med., 1988, 14:7.
5. EVANS D. B., HENDERSON R. G. – *Lecture Notes on Nephrology.* Blackwell Sci. Publ. Oxford, 1985.
6. FANG L. S. T. – *Manual of Clinical Nephrology.* Mc Graw-Hill Book Co, 1983.
7. GABRIEL R. – *Postgraduate Nephrology.* Butterworths Co. Ltd. 1985.
8. GLUHOVSCHI GH., VIRGINIA TRANDAFIRESCU, SABOU I., SCHILLER AD., LIGIA PETRICA, PITEA V. – *Nefrologie* vol. I, Ed. Helicon, 1992.
9. GLUHOVSCHI GH., VIRGINIA TRANDAFIRESCU, SABOU I., SCHILLER AD., LIGIA PETRICA – *Ghid de Nefrologie – Diagnostic și tratament.* Ed. Helicon – Timișoara, 1993.
10. HEINZE V. – *Akutes Nierenversagen* in FRANZ H. E. „Blutreinigungsverfahren" G. Thieme Verlag-Stuttgart, 1985–365.
11. HEROLD G. und Mitarbeiter – *Innere Medizin,* Gerd Herold 1991-Köln.
12. HUMES D. – *Aminoglycoside nephrotoxicity.* Kidney Int. 1988–33: 900.
13. KJELLSTRAND C. M., JACOBSON S., LINS L. E. – *Acute renal failure* in Maher F. J. Replacement of Renal function by dyalysis. Kluwer Academic Publishers-Dordrecht, Boston, Lancaster 1989, 616.
14. KLUTHE R., QUIRIN H. – *Ernährung bei akuter und chronischer Nieren- Insuffizienz* in FRANZ H. E. „Blutreinigungsverfahren", G. Thieme Verlag-Stuttgart, 1985, 133.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 10

URGENȚE ÎN INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ TRATATĂ PRIN DIALIZĂ ȘI TRANSPLANT RENAL. DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Urgențele în insuficiența renală cronică tratată prin dializă pot fi:

– induse de procedura de dializă și au loc în cursul ședințelor de dializă;

– generate în timp de tratamentul prin dializă, fiind prezentate ca și complicații cu risc vital, în cadrul entităților clinico-biologice care alcătuiesc patologia bolnavului dializat cronic. Aceasta, prin cumulul unor particularități etiopatogenice specifice, se reflectă în manifestări clinice complexe, ce afectează toate aparatele și sistemele organismului.

Particularitățile evolutive ale pacienților aflați în program de dializă cronică (hemodializa, dializa peritoneală) cuprind:

– prin dializă cronică sunt supleate doar funcția excretorie și cea de echilibrare hidro-electrolitică și acido-bazică a rinichiului;

– dializa nu poate înlocui funcțiile de sinteză și metabolizare ale rinichilor (secreția de eritropoietină, metabolizarea unor hormoni, dubla hidroxilare a vitaminei D);

– terapia prin dializă generează, prin ea însăși, noi suferințe specifice, ca o a doua boală pe care o dezvoltă în timp pacientul dializat cronic;

– independent de conduita terapiei prin dializă, boala renală pe fondul căreia s-a dezvoltat insuficiența renală sau boala sistemică ce a dus la dezvoltarea sa evoluează pe cont propriu, cu particularitățile lor, adăugând complicațiile proprii ale acestora.

Indicațiile hemodializei de urgență în insuficiența renală cronică (Franz H. E. și colab.):

– bolnav fără HTA sau boală sistemică; creatinină serică 12–16 mg% clearance cu cr. sub 3 ml/min.;

– bolnav hipertensiv, cu TA distolică peste 100 mmHg, Cl cr. sub 6 ml/min.;

Scanned with OKEN Scanner

– indicații speciale: – pericardită; – neuropatie periferică sau tulburările SNC; – HTA necontrolată terapeutic; – retenție hidrosalină necontrolabilă medicamentos; – acidoză metabolică severă (pH sub 7,2); hiperpotasemie peste 7 mEq/l;

– alterare severă a stării generale sau decompensarea unei a doua boli (diabetul zaharat, mielomul multiplu); insuficiența renală rapid progresivă; diabetul zaharat, la care indicația de dializă se poate face la o valoare a creatininei serice de 5–6 mg%.

URGENȚE ÎN HEMODIALIZA CRONICĂ

I. URGENȚE ÎN TIMPUL ȘEDINȚEI DE HEMODIALIZĂ

(Brunner F. B., Thiel G., Blagg Ch. R., Bregman H. și colab., Olbricht C. și colab.)

A) COMPLICAȚII DIN PARTEA PACIENTULUI

1. TULBURĂRI CARDIOVASCULARE

1.1. HIPOTENSIUNEA ARTERIALĂ. COLAPSUL

1.1.1. **Hipovolemia prin ultrafiltrare crescută** determină simptome legate de pierderea rapidă de fluide extracelulare, însoțită de hiponatremie acută secundară (Brech W. J.).

Diagnostic:

– hipotensiune arterială brusc instalată;
– crampe musculare, mai ales în membrele inferioare;
– cefalee, greață, vărsături;
– obnubilare;
– determinarea în urgență a:
  – Na seric – valori sub 125 mEq/l.
  – Na din lichidul de dializă – sub 130 mEq/l.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament:

● perfuzarea rapidă a 250–500 ml ser fiziologic (sau soluție NaCl 9% pe linia venoasă a circuitului extracorporeal).

● în hiponatremiile severe:

500 ml NaCl 0,43 moli/l (2,5%) i.v. sau

50 ml NaCl 5 moli/l (30%) i.v. sau

200 ml $NaHCO_3$ 1 mol/l i.v. în 10–30 min.

● controlul dializantului și corectarea unei eventuale concentrații scăzute de Na (sub 130 mEq/l).

Profilaxia: – ultrafiltrarea secvențială la pacienții hiperhidratați cu tendință la hipotensiune în cursul ultrafiltrării forțate;

– ameliorarea condițiilor de dializă (dializoare cu capilare mici sau în plăci cu volum redus; umplerea sistemului extracorporeal la începutul dializei cu ser fiziologic, albumină sau dextran; reducerea vitezei pompei de sânge, deci a extragerii sângelui din bolnav);

– aducerea bolnavului la greutatea ideală prin hemofiltrare ca alternativă a ultrafiltrării secvențiale;

– folosirea unei soluții de dializă cu 140–150 mEq de Na/l sau injectarea de 2–4 fiole NaCl 10% la începutul dializei.

1.1.2. **Pierderi de sânge prin:**

– hemoragie digestivă superioară;

– hemopericard;

– sângerări retroperitoneale;

– ruptura unei spline septice;

– sângerări spontane intrahepatice;

– sângerări la nivelul abordului vascular;

– ruptura membranei de dializă, cu trecerea sângelui în dializant și colorarea acestuia în roșu.

Diagnostic – șocul hemoragic

Tratament:

● întreruperea imediată a dializei;

● introducerea în organism a sângelui din sistemul extracorporeal pe linia venoasă prin perfuzarea rapidă, în jet, de ser fiziologic pe linia arterială;

● înlăturarea efectului anticoagulant al heparinei utilizate în cursul dializei prin administrarea antidotului acesteia, sulfatul de protamină, în doze echivalente (1 mg sulfat de protamină – 5 000 UI heparină sodică);

● transfuzie de sânge izogrup izoRh;

● dacă se impune continuarea dializei se va adopta schema de heparinizare regională sau minimală, sau se folosesc preparatele de heparină cu moleculă mică (tedelparina-Fragmin), cu timp de înjumătățire scurt;

Scanned with OKEN Scanner

● se înlocuiește dializatorul în caz de ruptură a membranei de dializă;

● la pacienții critici, instabili hemodinamic și cu sângerare în curs, greu de stăpânit, o alternativă de epurare extrarenală o reprezintă dializa peritoneală;

● *tratamentul etiologic* al sursei de sângerare:

– hemoragia digestivă superioară;

– blocanți ai receptorilor H_2 histaminici;

– antiacide;

– spălături gastrice cu bicarbonat de Na pe sonda nasogastrică de aspirație;

– hemopericard – pericardocenteză de urgență pentru prevenția tamponadei cardiace;

– sângerări abdominale intraparenchimatoase sau retroperitoneale – rezolvare chirurgicală, cu susținerea funcției renale prin hemodializă, prin una din schemele menționate;

– sângerări la nivelul abordului vascular (vor fi abordate separat).

1.1.3. **Colaps periferic prin șoc toxico-septic**

Cauze:

– infecții ale abordului vascular;

– perfuzii sau transfuzii contaminate;

– apă contaminată folosită la prepararea dializantului;

– dializoare și materiale de dializă nesterile.

Diagnostic – tabloul șocului toxico-septic:

– *este obligatorie prelevarea de sânge,* produse patologice (secreții purulente la nivelul fistulei arterio-venoase sau shuntului) pentru examenele bacteriologice (hemoculturi, culturi din secreții). La pacienții cu cateter Shaldon central (vena subclaviculară, vena femurală) se impune înlăturarea acestuia și efectuarea de *culturi din produsele extrase din vârful cateterului* (trombi suprainfectați). După aceste manevre se va institui antibioterapia cu spectru larg, inclusiv antistafilococică;

– se recoltează probe de apă folosită la prepararea dializantului pentru analiza bacteriologică; de asemenea, se prelevează lichid de dializă, eventuale perfuzii contaminate, flacoane de sânge, incriminate în etiologia focarului septic primar.

Tratament

Înaintea rezultatelor antibiogramei:

● *suprimarea abordului vascular infectat* prin intervenție chirurgicală vasculară specializată; înlocuirea acestuia cu un nou tip de abord vascular de urgență (cateter Shaldon, Shunt); efectuarea unei noi fistule arterio-venoase în cazul în care prima a fost compromisă prin infecție și suprimată chirurgical; *o alternativă* o reprezintă trecerea bolnavului pe dializa peritoneală.

Scanned with OKEN Scanner

● *antibioterapie cu spectru larg, cuprinzând și stafilococul* (Wolfson și Harwood-Nuss):

– *Vancomicina* – 1 g i.v. lent în perfuzie salină, timp de o oră; se repetă la 5 zile, întrucât timpul său de înjumătățire este foarte lung (este legată de proteine, nu este dializabilă, este foarte nefrotoxică).

– *Tobramicina* – 1,7 mg/kg corp i.v. la 2 zile (este dializabilă; de aceea, doza menționată se va administra la sfârșitul fiecărei ședințe de dializă).

● *terapia patogenetică a șocului septic:*

– *susținere volemică* – perfuzie de ser fiziologic NaCl 9% – 500–1000 ml, pe abord venos central menținut continuu pentru medicație;

– *suport hemodinamic:* vasopresoare;

– Dopamina – 10–15 µg/kgc/zi i.v.;

– Hemisuccinat de hidrocortizon 500–1000 mg i.v.;

– *monitorizare* continuă a funcțiilor vitale.

După obținerea rezultatelor antibiogramei: antibioterapie țintită, adaptată ca doze și ritm de administrare situației bolnavului dializat.

1.1.4. **Supradozajul cu medicamente hipotensoare**

– Clonidina
– Minoxidilul
– Nitroprusiatul de sodiu

1.1.5. **Hiponatremia**

– Cauze, diagnostic, tratament, ca și în cazul hipovolemiei prin ultrafiltrarea forțată. O mențiune specială trebuie făcută la situațiile cu dializant cu conținut de sodiu sub 125 mEq/l, fapt ce impune analiza sistematică a compoziției acestuia.

1.1.6. **Șocul cardiogen**

Cauze:

– infarctul miocardic acut;
– tulburările acute de ritm cardiac și de conducere;
– tamponada pericardică;
– embolia gazoasă.

Infarctul miocardic acut. Bolnavii renali cronici au un cumul de *factori de risc* pentru cardiopatia ischemică, reprezentați de hipertensiunea arterială, anemie, hiperlipoproteinemie, scăderea toleranței la glucoză, hiperparatiroidismul secundar. Mulți bolnavi prezintă constant retenție hidro-salină moderată. Hemodializa adaugă la acești factori de risc hipoxemia și hipertensiunea din cursul ședinței de dializă, ceea ce antrenează creșterea debitului cardiac și accentuarea discrepanței între oferta și cererea de oxigen

Scanned with OKEN Scanner

la nivel miocardic. Manifestările clinice variază de la o simplă criză anginoasă la angină instabilă și chiar infarct miocardic.

Diagnosticul – respectă triada: semne clinice-diagnostic enzimatic-diagnostic electrocardiografic. *Modificările electrolitice din cursul dializei nu determină erori de diagnostic ECG* al infarctului miocardic acut (IMA).

Tratamentul este cel clasic al IMA, un loc primordial ocupându-l oxigeno-terapia, nitrații și morfina sau echivalentele acesteia (Wolfson și Harwood-Nuss). *Profilactic,* se impune o monitorizare cardiacă a bolnavului dializat cu criză anginoasă prelungită, pentru a surprinde precoce instalarea accidentului coronarian acut. *După infarct miocardic acut este preferabil să se treacă bolnavul pe dializă peritoneală,* tranzitor sau definitiv, în funcție de parametrii hemodinamici (Baldwin M. D. și colab., Steinman Th. J.).

Tulburările de ritm și de conducere sunt *induse de:*

– cardiopatia ischemică;
– cardiomiopatia uremică;
– anemia severă;
– hipertensiunea arterială complicată cu cardiopatie hipertensivă în stadiul de hipertrofie concentrică sau dilatare;
– tulburările hidro-electrolitice induse de boala de fond, erori de dietă, compoziția lichidului de dializă (hipo- sau hiperpotasemia, hipo- sau hipercalcemia, hipo- sau hipermagnezemia, hipofosfatemia);
– supradozarea unor medicamente în condițiile deficitului de metabolizare și eliminare a acestora, paralel cu o sensibilitate particulară a fibrei miocardice în cadrul cardiopatiei uremice *(atenție la digitală!);*
– cardiomiopatia amiloidă;
– hipoxia;
– hipocapnia (Maher F. J. și colab.).
– **Diagnostic** – *clinic*, atrage atenția dispneea, hipotensiunea arterială, durerea precordială, tulburările de conștiență brusc instalate.

O atenție deosebită trebuie acordată **hiperkaliemiei** ($K_s > 7$ mEq/l), care, pe plan clinic se manifestă prin parestezii, grețuri, vărsături, slăbiciune musculară până la paralizie flască. Instalarea aritmiilor ventriculare *(extrasistolie, tahicardie, fibrilație ventriculară)* este precedată, pe ECG, de dispariția undei P, lărgirea complexului QRS.

Hipokaliemia (K_s mai mic 3,5 mEq/l) se suspicionează clinic la un bolnav cu astenie musculară, atonia musculaturii netede (gastrică, intestinală); ileus dinamic; Instalarea aritmiilor ventriculare *(fibrilație ventriculară, bloc atrio-ventricular total)* este precedată pe ECG de aplatizarea undei T, subdenivelarea segmentului ST, alungirea intervalului QT.

La orice suspiciune clinică de apariție a unor aritmii sau tulburări de conducere în cursul dializei *se impune monitorizarea ECG.*

Scanned with OKEN Scanner

– **ECG:** – tahiaritmii supraventriculare sau ventriculare:
– bradiaritmii;
– diferite grade de bloc atrioventricular;
– se efectuează o ionogramă serică completă.

Tratamentul se adresează:

● factorilor etiologici menționați;

● *medicamente folosite electiv la bolnavii renali, cu rol antiaritmic* (Brass H. și colab.):

– Lidocaina *(Xilina)* 1% – 100 mg i.v. în bolus, apoi până la 2–3 g/zi în perfuzie continuă în caz de extrasistolie și tahicardie ventriculară;

– *Mexitilul (Mexiletin)* și *Propafenona* (Rytmonorm) în administrare orală, cu aceleași indicații;

– *Propranololul* – 240 mg/zi oral; nu se cumulează în insuficiența renală și este utilizat primordial în aritmiile supraventriculare;

– *Verapamilul* (Isoptin) se preferă pentru tahicardia paroxistică supraventriculară, cu precauție la dozele mari, dat fiind riscul acumulării sale (are eliminare predominant renală): 5–10 mg i.v. lent.

După Nicholls A. J., *antiaritmicele folosite în tratamentul de urgență al aritmiilor la bolnavii dializați* sunt următoarele (se menționează dozele de încărcare):

– *Amiodarona* – 800–1600 mg/zi per os, 1–3 săptămâni;
– *Tosilatul de bretilium* –5 mg/kgc i.v. în 20 min.;
– *Digoxin* – 0,5 mg i.v.;
– *Disopiramida* – 150 mg per os;
– *Lidocaina* 1% – 1–3 mg/kgc i.v.;
– *Fenitoin* – 1 000 mg i.v.;
– *Procainamida* – 100 mg i.v. lent, în 5 min., până la 1 000 mg/zi;
– *Propranolol* – 1–3 mg i.v. (1 mg/min.);
– *Chinidină sulfat* – 600 mg per os;
– *Verapamil* – 5–10 mg i.v. (2 mg/min.).

● *Hipokaliemia extremă* (sub 3,5 mEq/l) – clorură de potasiu, conform cu calculul deficitului.

● *Hiperkaliemia* – se adaptează un lichid de dializă cu 1 mEq/l K în prima jumătate de oră a dializei sau, în hiperkaliemiile severe, pe tot parcursul dializei.

Tamponada pericardică. Indiferent de momentul debutului său (înainte de începerea hemodializei, în primele săptămâni/luni după începerea tratamentului prin dializă sau după primele 6 luni de dializă), pericardita uremică se poate complica cu tamponada pericardică, prin acumularea unei cantități importante de lichid în sacul pericardic.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic

Clinic

– hipotensiune arterială;
– puls filiform, paradoxal;
– jugulare turgescente;
– zgomote cardiace asurzite;
– dispnee cu ortopnee.

Radiologic – lărgirea siluetei cardiace cu aspect de „carafă".

ECG – hipovoltaj, supradenivelare a segmentului ST, cu negativarea undei T, concordantă în toate derivațiile.

Eco cardiografic – zonă transonică de peste 1 cm la nivelul sacului pericardic anterior și posterior; aspect de plutire a unui bloc de gheață în lichidul pericardic.

Tratament în urgență:

● pericardocenteza cu evacuare rapidă a lichidului pericardic;

● întrucât, de cele mai multe ori lichidul pericardic este hemoragic se impune *atenție la schema de heparinizare* (se preferă schema minimală sau heparinizarea cu Tedelaprină);

● dacă se evacuează cantități mari de lichid hemoragic, se asociază transfuzii de sânge izogrup-izo Rh.

Embolia gazoasă generată de pătrunderea accidentală de aer în sistemul extracorporeal și dializor, și de aici, în cordul drept.

Diagnostic – clinic, se instalează progresiv:

– dispnee cu ortopnee;
– tuse iritativă;
– tahicardie sinusală;
– dureri toracice;
– cefalee;
– hipotensiune arterială;
– convulsii tonico-clonice generalizate;
– comă;
– stop cardio-respirator.

Tratament:

● clemarea liniei venoase din sistemul extracorporeal, pentru a împiedica pătrunderea în continuare a aerului în circulație;

● așezarea bolnavului cu capul mai jos decât membrele inferioare, pe partea stângă, pentru a facilita ieșirea aerului din cordul drept;

● perfuzie rapidă cu 500 ml ser fiziologic NaCl 9‰, plasma expanderi sau sânge izogrup izo Rh, pentru a corecta prăbușirea TA;

● convulsiile vor fi cupate cu Diazepam 10–20 mg i.v. sau Clonazepam 1 mg i.v.;

● oxigenoterapie continuă, câteva ore, pe sondă nazală sau mască.

Scanned with OKEN Scanner

1.1.7. **Șocul anafilactic**

Cauze:

– reacții alergice la medicamente, perfuzii;

– alergie la protamină (atunci când se folosește schema de heparinizare regională);

– impurități cu efect pirogen – alergene din soluția de dializă;

– reacții alergice după transfuzii.

Diagnostic:

– erupții cutanate urticariene, cu prurit generalizat;

– frisoane;

– dureri toracice, lombosacrate, abdominale;

– hipotensiune arterială;

– tahicardie sinusală;

– cefalee;

– greață, vărsături;

– transpirații profuze;

– dispnee.

Tratament:

● antihistaminice: Tavegyl 1–2 f i.v.; Romergan 1–2 f i.v.;

● corticosteroizi: Hemisuccinat de hidrocortizon până la 1 000–2 000 mg i.v./24 h;

● vasopresoare: Adrenalina 1 mg i.v. lent, diluată în 5 ml ser fiziologic;

● volemice: 500 ml ser fiziologic NaCl 9‰.

1.1.8. **Sindromul „primei utilizări a dializorului"** (Lazarus J. M., Hakim R. M.) constă din activarea fracțiunii C_3 a complementului ca urmare a contactului sângelui cu materialul constituent al membranei de dializă, capabil să declanșeze reacții alergice imediate, la prima utilizare.

Diagnostic – imediat după începerea dializei se instalează dureri toracice difuze, dureri abdominale și lombare, neliniște, prurit generalizat, arsuri la nivelul limbii și mucoasei bucale, scădere tensională, dispnee.

Au fost descrise *două tipuri* diferite *ale acestui sindrom:*

– tipul A (anafilactic) al sindromului de primă utilizare;

– tipul B (nespecific) al sindromului de primă utilizare (Bregman H. și colab.).

Tipul A (anafilactic) (Olbricht C. și colab.).

Cauza: La aproximativ 2/3 din pacienții afectați s-au găsit nivele serice crescute ale titrului de IgE, anticorpi orientați împotriva proteinelor alterate de către oxidul de etilen. Acesta din urmă este cel mai frecvent agent sterilizant folosit la sterilizarea dializoarelor. Cauza reacțiilor din cadrul tipului A al sindromului de primă utilizare la pacienții care nu posedă anticorpi IgE specifici, relaționați cu oxidul de etilen, nu este cunoscută.

Scanned with OKEN Scanner

După Olbricht C. și colab., în apariția sindromului de primă utilizare ar apare și alți factori etiologici: – membranele de poliacrilonitril duc la creșterea nivelului seric al bradikininei, fenomen accentuat la administrarea concomitentă de inhibitori ai enzimei de conversie; – acetatul din soluția de dializă realizează, prin metabolitul său activ, fenomene bronhoconstrictoare importante (Olbricht C. și colab.).

Diagnostic. Simptomatologia debutează brusc, de obicei în primele 5 min. de la începutul dializei (până la 20–30 min.) cu: – dispnee, senzație de arsură și căldură în tot corpul, edem angioneurotic, urticarie, prurit, rinoree, lăcrimare, colică abdominală, diaree. Cazurile grave pot avea tabloul șocului anafilactic sau chiar al stopului cardio-respirator.

Tratament:

- se oprește imediat dializa, se clampează liniile arterială și venoasă și se aruncă dializorul și sistemul extracorporeal, cu conținutul sanguin în întregime.

NU se reintroduce niciodată sângele înapoi în bolnav, gest ce ar putea antrena stopul cardio-respirator.

- măsuri de resuscitarea cardio-respiratorie atunci când este cazul;
- tratamentul i.v. cu: – antihistaminice – Tavegyl 1 f i.v.
  – steroizi – Hemisuccinat de hidrocortizon 1 000 mg i.v.;
  – epinephrină-adrenalină 1 f i.v.;

Profilaxie – spălarea corectă a dializoarelor înainte de folosire pentru a înlătura urmele de oxid de etilen. La pacienții care au prezentat repetitiv acest sindrom, se vor utiliza dializoare sterilizate cu radiații gamma. Același aspect privește și sterilizarea liniilor sistemului extracorporeal. Chiar și în aceste situații, se vor administra, predialitic, antihistaminice de protecție.

Tipul B (nespecific)

Cauza este necunoscută. Incidența sa este mai redusă atunci când se folosesc dializoare reutilizate. Acest fapt s-ar datora unei mai bune pregătiri, respectiv curățiri a dializorului sau, formării unui strat proteic de protecție la suprafața membranei, după prima utilizare, conferind acesteia o biocompatibilitate mai mare.

Diagnostic. Simptomatologia debutează în primele 60 minute de la începerea dializei (uneori și peste acest interval), este mai puțin severă decât în tipul A și se prezintă sub forma durerilor lombare sau toracice. Acestea din urmă pun problema diagnosticului diferențial cu angina pectorală, care trebuie exclusă clinic și ECG.

Tratament:

- oxigen pe sonda nazală;
- dializa poate fi continuată fără riscuri, simptomele dispărând spontan după o oră.

Scanned with OKEN Scanner

Profilaxie: folosirea dializoarelor reutilizate, spălate în aparate speciale de reprocesare.

Cercetările actuale privind biocompatibilitatea membranelor de dializă conduc la noi tipuri de membrane, cu antigenicitate redusă și bună toleranță clinică (poliacrilonitril, polisulfon, policarbonat, polimetilmetaacrilat), care ar putea fi folosite în astfel de situații (Zuchelli P. și colab., Hakim R. M.).

1.1.9. **Acetatul din soluția de dializă** folosit pentru corecția acidozei metabolice: – scade debitul cardiac, împiedicând eliberarea de norepinefrină din depozite;

– produce vasodilatație arterială și stocare consecutivă de sânge în sistemul splanhnic.

La bolnavii care prezintă această intoleranță la acetat, se recomandă dializa care folosește bicarbonat în soluția de dializă pentru tamponarea acidozei (Ledebo J. și colab., Sadasivan P.).

1.1.10. **Variațiile de temperatură și alimentația în cursul dializei** produc prin consum energetic, vasodilatație, mai ales splanhnică, cu hipotensiune arterială secundară.

1.1.11. **Alte cauze de hipotensiune arterială în timpul dializei:**

– disfuncția baroreceptorilor ce diminuă eliberarea de norepinefrină din depozite;

– neuropatia vegetativă ce alterează răspunsul baroreceptor;

– secreția și controlul anormal al unor hormoni vasoactivi (pierderea răspunsului la hipovolemie prin absența creșterii reninei; scăderea paradoxală a vasopresinei, la hipovolemie; creșterea hormonilor cu proprietăți vasodilatatoare – peptidul natriuretic atrial, parathormonul, peptidul precursor al calcitoninei) (Brech J. W.).

Tratament

- Noradrenalina, Dopamina, Efedrina – fără efecte notabile;
- Fenilefrinhidroclorid sau Dihidroergotamina 2 mg i.v., înainte de dializă cu rezultate bune (Franz H. E.).

1.2. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

Cauze

1.2.1. **Hipervolemia prin retenție hidro-salină între dialize** – determină HTA volum-dependentă ce se caracterizează prin expansiunea sectorului extracelular, iar reninemia și rezistența vasculară periferică sunt normale.

Tratament

- ultrafiltrare forțată pentru aducerea bolnavului la greutatea uscată ideală;

Scanned with OKEN Scanner

- reducerea concentrației de sodiu în dializant la 130 mEq/l;
- dietă corectă;
- de regulă nu necesită terapie hipotensoare.

1.2.2. **Hipervolemia în timpul dializei** prin: exces de perfuzii, hipo-osmolaritatea soluției de dializă, presiune crescută a dializantului în dializor.

Terapie (ca la punctul 1.2.1.).

1.2.3. **Creșterea rezistenței vasculare periferice**

Cauze: – hipernatremie;
– hipercalcemie (sindromul apei dure);
– mecanisme neuro-hormonale (renină-angiotensină, catecolamine).

Hipernatremia se suspicionează clinic prin sete intensă, tegumente și mucoase uscate; ionograma serică relevă Na_s peste 150 mEq/l, iar analiza lichidului de dializă evidențiază valori ale Na peste 145–150 mEq/l.

Tratament:
- Glucoză 5%–1–2 l, perfuzie rapidă;
- ajustatrea compoziției lichidului de dializă.

HTArenin-dependentă se caracterizează prin creșterea angiotensinei, reninei și rezistenței vasculare periferice; – sectorul extra și intra celular, ca și volumul sanguin sunt normale sau scăzute; – bilanțul sodat este negativ.

– Nu răspunde la terapia prin dializă, necesitând tratament hipotensor în dublă sau triplă asociere de droguri hipotensoare.

Diagnosticul crizei hipertensive:

– creșterea bruscă a valorilor tensiunii arteriale la 300/150 mmHg sau peste;

– simptome neurologice severe: cefalee occipitală sau difuză, tulburări de vedere până la amauroză (fund de ochi cu hemoragii retiniene și edem papilar), tulburări de conștiență până la comă, convulsii, semne de focalizare;

– semnele insuficienței cardiace, până la edem pulmonar acut.

Măsuri terapeutice ierarhizate, rapide și energice (Brech W. J., Rosenthal J. și colab.):

- *Antagoniștii de calciu* – Nifedipina – 20 mg s.l. cu rezultate foarte bune și fără efecte secundare și necesitatea monitorizării, ca la preparatele hipotensoare perfuzabile. *Se utilizează ca primă măsură terapeutică în criza hipertensivă a bolnavului dializat cronic,* care, de obicei, prezintă și fenomene de insuficiență cardiacă, în care nifedipina, vasodilatator arterial, are un efect benefic;

Scanned with OKEN Scanner

● *Diazoxidul* – 150–300 mg i.v. în 30 secunde, cu efect hipotensor pentru 30–60 minute (pentru evitarea efectelor sale secundare – hipotensiune severă, angină pectorală, retenție salină – se poate încerca alternativa cu 300 mg perfuzie timp de 30 min).

● *Nitroprusiatul de sodiu,* vasodilatator mixt, arteriolar și venos, în perfuzie glucozată extemporanee, în doze de 20–800 µg/min., cu monitorizarea tensiunii arteriale la 2–5 min., timp de 48 ore, până la doza totală de 3 mg/kg corp.

● *Rezerpina* (Raunervilul) – 2,5 mg i.v., cu repetare peste 20–30 min., la nevoie.

● *Clonidina* (Catapresan) – 150 µg i.v., urmată de o perfuzie de glucoză 5% cu 2–3 mg Clonidina, în ritm proporțional cu valorile tensiunii arteriale.

● *Dihidralazina* (Nepresol) – 25 mg i.v., asociată cu 40–80 mg Propranolol, ca betablocant care să contracareze efectul reflex tahicardizant al vasodilatatorului arterial.

● *Minoxidilul* – vasodilatator arterial direct, puternic – 20 mg i.v.

● *Inhibitorii enzimei de conversie* ai angiotensinei I în angiotensină II:

– Captopril – 25–50 mg per os sau 25 mg sublingual (Jacobs C.);
– Enalapril – 1,25–5 mg i.v., cu repetare la 6 ore;
– Lisinopril – 10–20 mg per os.

● *Alfa și beta blocante – Labetalolul* – 20–50 mg i.v. din 15 în 15 minute până la scăderea satisfăcătoare a TA (Heyka R. J., Paganini E. P.).

1.2.4. **Sindromul apei dure**

Cauze – conținut crescut de calciu în soluția de dializă, prin folosirea la prepararea acesteia de apă netratată corespunzător prin procedeele de deionizare (calciu peste 3,5 mEq/l).

Diagnostic
– hipertensiune arterială;
– bradicardie sinusală;
– senzație de căldură în corp;
– dureri abdominale;
– grețuri, vărsături;
– cefalee;
– dureri precordiale;
– alterări ale senzoriului;
– tulburări de ritm ventriculare.

Tratament

● dacă sindromul apei dure se instalează spre sfârșitul dializei, nu este necesară nici o măsură terapeutică, întrucât calcemia revine la valorile anterioare dializei în decurs de 24–48 ore.

Scanned with OKEN Scanner

● în cazul unui debut precoce, cu simptomatologie severă, se adaptează conținutul de calciu din dializant la valori sub normale (2–2,5 mEq/l), apoi la valori normale (3–3,5 mEq/l).

1.2.5. **Sindromul de dezechilibru dialitic** are ca substrat anatomopatologic *edemul cerebral,* în a cărui formare intervin mai multe *mecanisme:* „revers-urea-effect" – scăderea mai accentuată și rapidă a ureei în sânge decât în creier, diferența de osmolaritate atrăgând apa în mediul hiperosmotic de la nivelul encefalului (Arieff A. J.);

– s-au incriminat și alte substanțe osmotice, cu rol neidentificat; apare mai frecvent la bolnavii hipertensivi, cu mari dezechilibre acido-bazice;

– s-ar datora unei hipoxii cerebrale consecutive modificării curbei de disociere a oxihemoglobinei, prin corectarea rapidă a acidozei;

– pH-ul mai scăzut al lichidului cefalorahidian, cu alterări consecutive ale permeabilității celulei nervoase.

Diagnostic

– cefalee;

– tulburări de conștiență până la comă;

– convulsii tonico-clonice generalizate.

Tratament: Corectarea perturbărilor enumerate necesită dialize cu durata mai scăzută și mai dese, pentru a permite echilibrarea mai lentă a compartimentului extra- și intracelular la nivel cerebral, preîntâmpinând edemul cerebral. De asemenea, se impune un control riguros al valorilor tensionale interdialitic.

● *Glucoza* 20%–50 ml i.v., rapid, pe linia venoasă a circuitului extracorporeal sau introducerea de glucoză în dializant 55–110 mmol/l, pentru a reduce edemul cerebral și pentru a preveni instalarea sindromului convulsiv.

● *Diazepam* – 5–10 mg i.v. sau Difenilhidantoina – 200–300 mg i.v. în cazul unei hiperreflectivități osteo-tendinoase.

● *Diazepam* – 10–20 mg i.v. sau Clonazepam 1 mg i.v., pentru cuparea accesului convulsiv major, odată instalat. Se imobilizează membrul cu abordul vascular de către un ajutor.

● *Terapia hipotensoare nu se administrează de rutină în urgență,* având în vedere caracterul reversibil al sindromului de dezechilibru dialitic în 12–24 ore. La valori cu risc vital se vor administra: Nifedipina 10–20 mg per os; Clonidina – 75–150 μg i.v.

În cazul în care cefaleea severă, grețurile, vărsăturile, crizele hipertensive și accesele convulsive se repetă la fiecare dializă, în ciuda unui control adecvat al valorilor tensionale și a unor ședințe de dializă corect conduse, trebuie *suspicionată instalarea unui hematom subdural cronic,* mai ales la vârstnici.

Este necesar un examen neurologic complex, inclusiv computertomografie cerebrală.

Scanned with OKEN Scanner

1.3. **ACCIDENTE VASCULARE CEREBRALE**

1.3.1. **Hemoragia cerebrală sau subarahnoidiană** în cadrul unui puseu hipertensiv.

Diagnostic: cefaleea, tulburările de conștiență până la comă, deficitul de focar, aspectul LCR impun întreruperea dializei și *trecerea bolnavului pe dializă peritoneală,* până la rezolvarea episodului acut (heparinizarea este contraindicată în cazul unei sângerări intracerebrale recente). Necesită *terapie neurologică de specialitate.*

1.3.2. **Encefalopatia hipertensivă,** în același context (terapie – vezi criza hipertensivă 1.2.3. De primă linie: Nitroprusiatul de sodiu).

1.4. **TULBURĂRI DE RITM ȘI DE CONDUCERE** (vezi 1.1.6) *Cauze:*

1.4.1. **Tulburări electrolitice:** hiperkaliemia, hipokaliemia, hipercalcemia, hipocalcemia.

1.4.2. **Toxicitatea medicamentoasă:** digitalice, beta-blocante adrenergice.

1.4.3. **Cardiopatia ischemică**

Tratamentul vizează factorii etiologici menționați.

1.5. **INSUFICIENȚA CARDIACĂ** prin:

1.5.1. **Edem pulmonar acut hipertensiv sau prin hipervolemie** (aport oral de sare și fluide, perfuzii necontrolate).

Tratament
- criza hipertensivă (vezi 1.2.3);
- ultrafiltrare forțată;
- Nitroglicerina sublingual repetat;
- Sorbitol 200–350 ml per os produce diaree osmotică, cu pierdere secundară semnificativă de fluide (Wolfson și Harwood).
- O_2 pe sondă nazală sau mască, pacientul fiind în poziție șezândă.

1.5.2. **Embolia gazoasă** (vezi 1.1.6).

1.5.3. **Tamponada pericardică** (vezi 1.1.6).

1.6. **CARDIOPATIA ISCHEMICĂ DUREROASĂ** cu toate formele ei, determinată de:

1.6.1. **Hipovolemia** – induce spasm, chiar și pe coronare indemne.

1.6.2. **Hipertensiunea arterială.**

1.6.3. **Ateroscleroza coronariană.**

1.6.4. **Spasmul coronarian.**

1.6.5. **Anemia acută posthemoragică.**

Diagnostic – *clinic* – criza anginoasă;
– *ECG* – înregistrare grafică și monitorizare continuă obligatorie.

Scanned with OKEN Scanner

Terapie: ● Nitroglicerină sublingual;
● tratamentul factorilor cauzali.

1.7. **TULBURĂRI VASCULARE PERIFERICE LEGATE DE ABORDUL VASCULAR** (vezi capitolul B).

1.7.1. **Puncționarea incorectă a fistulei.**

1.7.2. **Hematom local.**

1.7.3. **Dezinserția uneia din ramurile shuntului Scribner.**

2. MANIFESTĂRI HEMATOLOGICE

2.1. HEMOLIZĂ ACUTĂ

Cauze: – prezența de substanțe hemolitice în circuitul sanguin extracorporeal sau în dializant (formol, cloramină, nitriți, fluoruri, ioni de metale grele, hipoclorit de Na);

– dializant cu osmolaritate prea scăzută sau prea crescută;

– temperatura crescută a dializantului.

Diagnostic

– *semne comune:* grețuri, vărsături, tulburări de conștiență; colorarea în roșu a lichidului de dializă;

– *intoxicația cu cupru:* dureri abdominale, diaree, cefalee, colorare în verde a sângelui și în roșu a dializantului, datorită hemolizei;

– *intoxicația cu nitrați, cloramină, formalină; – temperatura sângelui de peste 50 °C în circuit:* methemoglobinemie, cu colorarea în brun a sângelui; grețuri, vărsături, hipotensiune arterială, tulburări de conștiență;

– *hemoliza acută prin dializa cu dializant fără concentrat ionic* (apă potabilă); dureri de-a lungul abordului vascular, neliniște, cefalee, dureri precordiale, insuficiență cardiacă acută, fibrilație atrială, aritmii ventriculare, convulsii.

Tratament

● se întrerupe dializa în toate situațiile menționate, se aruncă dializorul și sistemul extracorporeal, care conține sânge hemolizat bogat în potasiu;
● în methemoglobinemie: albastru de metilen – 1–2 mg/kg corp;
● în intoxicația cu cloramină: acid ascorbic – 20 mg/l dializant;
● tratamentul complicațiilor cardiace, neurologice.

O atenție deosebită se va acorda hiperpotasemiei (determinarea de urgență a K seric este obligatorie!).

Scanned with OKEN Scanner

2.2. SÂNGERĂRI ÎN TIMPUL DIALIZEI

– la locul de puncționare a fistulei;
– epistaxis;
– gingivoragii;
– hematemeză, melenă;
– hematom subdural.

Cauze: – supradozaj heparinic;
– fibrinoliză;
– coagulopatia de consum.

Tratament (vezi punctul B).

2.3. COAGULAREA SÂNGELUI ÎN CIRCUITUL EXTRACORPOREAL

Cauze:

– heparinizarea incorectă;
– debit sanguin scăzut în circuit (hipotensiune arterială, cudura liniei arteriale din circuitul extracorporeal, poziția incorectă a acului la nivelul fistulei arterio-venoase, tromboza incipientă a abordului vascular);
– stări de hipercoagulabilitate.

Tratament
- impune întreruperea dializei, înlocuirea circuitului și dializorului;
- corectarea factorilor etiologici.

2.4. ANEMIA ACUTĂ ÎN TIMPUL DIALIZEI

Cauze:

– pierdere de sânge în sistemul extracorporeal, prin ruperea membranei de dializă;
– pierderea de sânge la nivelul abordului vascular;
– hemoragia digestivă;
– hemopericard, hemoperitoneu;
– hemoliza acută.

Tratament (vezi 1.1.2; 2.1).

Scanned with OKEN Scanner

3. MODIFICĂRI DIGESTIVE

Clinic: grețuri, vărsături, dureri abdominale difuze, scaune diareice.
Cauze: – hipotensiune arterială;
– sindrom de dezechilibru dialitic;
– sindromul apei dure;
– boli gastrointestinale, biliare;
– intoxicații;
– reacții adverse la medicamente;
– sindromul primei utilizări a dializatorului.
Tratament: (vezi 1.1.1; 1.1.8; 1.2.4; 1.2.5; 1.1.7).

4. MANIFESTĂRI NEUROLOGICE

4.1. SINDROMUL DE DEZECHILIBRU DIALITIC (vezi 1.2.5)

4.2. CEFALEEA

Cauze: – hipotensiunea arterială;
– hipertensiunea arterială, encefalopatia hipertensivă;
– sindromul apei dure;
– sindromul de dezechilibru dialitic;
– hematomul subdural cronic (determinat, mai ales la vârstnici, de heparinizarea repetată, coagulopatia specifică uremiei, hipertensiunea arterială).
Tratament: (vezi 1.1.1; 1.1.6; 1.1.7; 1.1.8; 1.1.9; 1.1.10; 1.2; 1.3).

4.3. CONVULSII

Cauze: – sindrom de dezechilibru dialitic;
– edem cerebral prin hipoosmolaritatea soluției de dializă;
– encefalopatia hipertensivă;
– embolia gazoasă;
– hemoliza acută.
Tratament: (vezi 1.2; 1.2.5; 1.1.6; 2.1).

Scanned with OKEN Scanner

4.4. CRAMPE MUSCULARE

Cauze: – hiponatremie;
– hipocalcemie, cu tablou clinic până la criză majoră de tetanie;
– manifestări ale polineuropatiei uremice;
– corectarea acidozei cu alcaline, înainte de administrarea de Ca.

Tratament:
- hiponatremia (vezi 1.1.1);
- hipocalcemia: – Calciu gluconic 1–2 f i.v.
  – dializant cu conținut de Ca de cel puțin 3,5 mEq/l;
  – *profilactic:* corectarea acidozelor severe se va efectua treptat, iar *înaintea administrării preparatelor bazice, se va administra Calciu gluconic 1 f i.v.,* pentru a preveni instalarea unui sindrom convulsiv prin scăderea calciului ionizat seric.

4.5. PIERDERI DE CONȘTIENȚĂ

Cauze: – hipotensiune arterială severă;
– accident vascular cerebral;
– hipoglicemia la diabetici tratați cu betablocante, care sunt à jeun și fac dializă cu o soluție de dializă fără glucoză.

Tratament
- se adresează factorilor etiologici;
- în cazul hipoglicemiilor severe, se va utiliza un dializant cu adaos de glucoză.

5. MANIFESTĂRI ALERGICE

Sunt *consecința* reacțiilor alergice la:
– heparină;
– alte medicamente;
– materiale plastice pentru dializă;
– membrana dializorului;
– transfuzii;
– formol, etilen oxid, substanțe folosite la aseptizarea dializoarelor reutilizate.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic:
– prurit generalizat;
– edem Quincke;
– dispnee, dureri toracice;
– sincopă.

Profilaxie:
● controlul dializoarelor reutilizate înainte de folosire cu bandelete indicatoare ale prezenței substanțelor antiseptice;
● folosirea membranelor cu biocompatibilitate mare: poliacrilonitril, polisulfon, policarbonat, polimetilmetaacrilat.

Tratament:
● la alergia la heparină, o alternativă de epurare extrarenală o constituie dializa peritoneală; dacă bolnavul rămâne pe hemodializă, se poate încerca anticoagularea cu derivați de prostacicline, anticoagularea regională cu citrat de calciu.
● alergiile medicamentoase – Calciu gluconic 1 f i.v.
– Hemisuccinat de hidrocortizon până la 1 000 mg i.v.
– Tavegyl (sau alt antihistaminic) – 1 f i.v.

6. DUREREA

6.1. **CRAMPELE MUSCULARE DUREROASE ȘI PARESTEZIILE** la nivelul membrelor, toracelui și musculaturii peretelui abdominal.

Cauze: – scăderea prea rapidă a spațiului extracelular prin ultrafiltrare rapidă și forțată;
– hiponatremia acută.

Tratament: vezi 1.1.1; 1.1.5.

6.2. **DUREREA TORACICĂ** pune probleme de diagnostic diferențial cu:
– durerea de perete toracic (nevralgia intercostală, fracturi costale spontane);
– pleurita sau pleurezia uremică;
– embolia gazoasă;
– angina pectorală (proba terapeutică cu Nitroglicerină);
– spasmul coronarian indus de hipotensiunile severe brutale, pierderile acute de sânge și anemia acută cu hipoxemia secundară;
– pericardita uremică.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament
- antiinflamatorii nesteroidiene pentru durerile de perete;
- dialize mai frecvente + antiinflamatorii nesteroidiene + antibiotice cu spectru larg, cu nefrotoxicitate redusă (cefalosporine, vibramicina) pentru pleurita și, respectiv, pleurezia uremică;
- vezi și 1.1.6; 1.6 din capitolul I; 1.6 din cap. II.

6.3. HEMORAGIA SPONTANĂ INTRAARTICULARĂ ÎN TIMPUL DIALIZEI

Diagnostic: – durere bruscă la nivelul unei articulații mari, de obicei genunchi, cot.

Tratament:
- pungă cu gheață până la încheierea dializei;
- evacùarea hematomului prin puncționarea articulației după dializă, cu introducderea de corticosteroizi dépôt intraarticular.

6.4. **PRIAPISMUL** – apare mai ales în cursul dializelor lungi din timpul nopții.

Tratament:
- Diazepam 1 f i.v.;
- Fenotiazine;
- Analgezice uzuale.

7. MANIFESTĂRI GENERALE

7.1. FEBRĂ, FRISOANE

Cauze: – temperatura neadecvată a dializantului (sub 35 °C sau peste 50 °C);
– pătrundere de germeni și substanțe piretogene în dializant;
– formol, etilen oxid, acid peracetic – substanțe folosite la aseptizarea dializoarelor reutilizate.

Tratament
- controlul permanent al monitorului de temperatură, cu adaptarea acesteia la valori tolerabile clinice (37–39 °C);
- controlul prezenței substanțelor aseptizante cu bandelete indicatoare înainte de începerea dializei. În caz de

Scanned with OKEN Scanner

accident, se întrerupe imediat dializa, se înlocuiește dializorul și sistemul extracorporeal și se transfuzează o cantitate de sânge egală cu cea pierdută prin înlocuirea dializorului și sistemului.

7.2. **PRURIT GENERALIZAT** determinat de:
– manifestările alergice (vezi 5);
– depunerile de Ca în tegumente, datorate hiperparatiroidismului secundar.

8. SINDROMUL APEI DURE (vezi 1.2.4)

9. HIPO- SAU HIPERNATREMII ACUTE (vezi 1.1; 1.2)

10. NEUTROPENIA ȘI ACTIVAREA COMPLEMENTULUI

Sunt fenomene pasagere inițiate în primele 30–60 min. de dializă, prin folosirea membranelor de Cuprophan, care prin structura lor chimică bogată în grupări hidroxil, determină activarea cascadei complementului. Fracțiunile de complement activat vor determina migrarea neutrofilelor spre plămâni și localizarea acestora la nivelul pereților vasculari, determinând neutropenia. După 30–60 min. de dializă numărul de neutrofile revine la normal, fenomenul fiind tranzitor (Olbricht C. și colab.).

Aceste aspecte nu se observă la membranele celulozice cu grupări hidroxil substituite cu acetat (acetatul de celuloză) sau cu o grupare aminică (Hemopharm). De asemenea, fenomenul nu apare la membranele sintetice de poliacrilonitril, polisulfon, policarbonat, polimetilmetacrilat, care nu posedă grupări hidroxil nesubstituite (Grooteman M. și colab.; De Broe M. E. și colab.).

Există o expresie crescută de către granulocite a unor molecule de adeziune a neutrofilelor, tipul Mac-1, în cursul dializei cu membrane de Cuprophan, fenomen care precede dezvoltarea neutropeniei și ar putea fi implicat în creșterea adezivității neutrofilelor la endotelii (Descamps-Latcha B., Jungers P.).

Diagnostic:

Clinic: – variabil, bolnavii pot fi asimptomatici sau pot prezenta hipotensiune arterială;
– grețuri;
– dureri toracice;
– dureri lombare.

Scanned with OKEN Scanner

Biologic – numărul neutrofilelor scade cu 50–80% față de valoarea predialitică;
– scăderea pO_2, hipoxemie datorită alterării schimburilor gazoase prin sechestrarea neutrofilelor agregate la nivelul plămânului.

Profilaxie:

● folosirea membranelor de celuloză cu grupările hidroxil substituite cu acetat (acetat de celuloză) sau cu o grupare aminică (Hemophan);

● cele mai eficiente sunt membranele sintetice de poliacrilonitril, polisulfon, policarbonat, polimetilmetaacrilat, care nu posedă grupări hidroxil nesubstituite.

11. HIPOXEMIA ASOCIATĂ DIALIZEI

În cursul dializei pO_2 scade cu 5–30 mmHg.
Cauze:

11.1. HIPOVENTILAȚIA

MECANISME:

11.1.1. **Soluție de dializă cu acetat:** – *hipocapnie datorită pierderii de bioxid de carbon în dializor.*

Soluția de dializă conținând acetat se află în echilibru gazos cu aerul consumat, al cărui pCO_2 este sub 1 mmHg. În cursul dializei, sângele care trece prin dializor pierde bioxid de carbon în soluția de dializă, având drept consecință hipocapnia. Pacientul prezintă hipoventilație moderată, menținând pCO_2 sanguin aproape de valorile bazale. Aceste fenomene nu se întâlnesc în cursul dializei cu soluție care conține bicarbonat, aceasta având valori crescute ale pCO_2 (Ledebo J.).

11.1.2. **Soluție de dializă cu acetat:** *Hipocapnia este indusă de metabolismul acetatului.* În cursul dializei cu acetat, gradientul respirator (raportul dintre cantitatea de bioxid de carbon produsă și cantitatea de oxigen consumată) este perturbat în așa măsură, încât rata producției bioxidului de carbon este relativ redusă, având drept consecință hipocapnia.

11.1.3. **Soluția de dializă cu bicarbonat induce alcaloză.** Atunci când conținutul în bicarbonat al soluției de dializă depășește 35 mEq/l, apare un transfer rapid de bicarbonat din soluția de dializă spre sânge, rezultând o alcaloză metabolică, cu hipoventilația și hipoxemia secundară.

Scanned with OKEN Scanner

11.2. **BLOCUL DE DIFUZIUNE INTRAPULMONAR:** Dializa cu membrane de cuprophan determină sechestrarea neutrofilelor în plămâni, mai ales la nivelul capilarelor pulmonare. Unele studii au arătat o creștere precoce a gradientului dintre oxigenul alveolar și cel arterial, probabil datorită embolizării capilarelor pulmonare cu agregate de neutrofile.

Tratament: – administrarea de O_2 pe sondă nazală sau mască.

Profilaxie:
- membrane cu biocompatibilitate mare;
- concentrații adecvate de bicarbonat în soluția de dializă;
- prevenția hipoxemiei se face administrând O_2 pe sonda nazală în cursul dializei, atunci când se folosesc membranele de cuprophan.

B) COMPLICAȚII LA NIVELUL ABORDULUI VASCULAR

1. SHUNTUL SCRIBNER

1.1. **Hemoragii**

1.2. **Tromboza**

Diagnostic: – scăderea presiunii și debitului sanguin pe ramura arterială;
– creșterea presiunii sângelui pe ramura venoasă.

1.3. **Infecții**

1.4. **Dezinserția ramurilor shuntului,** cu hemoragii secundare severe.

Toate aceste complicații impun oprirea dializei și scoaterea shuntului.

Se poate încerca efectuarea unui nou shunt, plasarea unui cateter în vena subclaviculară sau femurală. În cazul unui capital vascular precar, se trece bolnavul pe dializă peritoneală. Rareori, dacă se surprinde la timp tromboza acută, se poate tenta dezobstrucția ramurilor shuntului cu sonde Fogarty.

2. FISTULA ARTERIO-VENOASĂ CIMINO-BRESCIA

2.1. **Leziuni endoteliale** prin puncționarea incorectă, care atrag trombozarea fistulei.

2.2. **Hematom prin dubla perforare a fistulei**

2.3. **Anevrism,** care, în timp, determină perturbări ale fluxului sanguin cu antrenarea de fenomene trombotice la nivelul pereților anevrismului.

Scanned with OKEN Scanner

2.4. **Tromboze**

2.5. **Infecții**

2.6. **Sindrom ischemic acut periferic** prin mecanism de furt vascular și spasm vascular pe artera interesată în anastomoza chirurgicală arterio-venoasă.

Diagnostic. Clinic:

– scăderea debitului fistulei pe linia arterială a circuitului extracorporeal;

– creșterea presiunii pe linia venoasă;

– scăderea în intensitate, până la dispariție, a sulfului sistolo-diastolic la nivelul anastomozei, în caz de obstrucție completă;

– dureri la nivelul membrului interesat;

– palparea cordonului de tromboflebită pe traiectul fistulei.

Paraclinic: Pentru verificarea permeabilității și integrității pereților fistulei, se practică explorarea angiografică a acesteia cu substanțe de contrast (Odiston) – fistulografia. Aceasta va decide felul tratamentului ce va fi aplicat – conservator sau chirurgical. În caz de tromboză completă, atitudinea cea mai corectă este suprimarea chirurgicală a fistulei trombozate, care prezintă asociat, constant, riscul suprainfectării sau al microembolizărilor periferice (Windus D. W. și colab.).

Tratament:

- pentru infecțiile abordului vascular vezi 1.1.3.
- în spasmul vascular – infiltrații locale cu Xilină 1%, Papaverină.

3. **CATETERUL SHALDON** este un abord vascular de urgență și constă în plasarea sa în vena subclaviculară, jugulară sau femurală.

Complicațiile majore legate de acesta sunt reprezentate de infecții locale, tromboze, septicemii cu punct de plecare cateterul infectat, generarea de aritmii cardiace. Toate acestea impun scoaterea cateterului și opțiunea pentru alt tip de abord vascular de urgență (shuntul).

C) COMPLICAȚII TEHNICE ÎN TIMPUL DIALIZEI

Se referă la parametrii dializei privind compartimentul sanguin și cel al soluției de dializă;

1. modificări de presiune;
2. modificări de debit;
3. tulburări de coagulare – hiper sau hipocoagulare, determinate de o heparinizare incorectă, prezența aerului în sistem, a substanțelor antiseptice;
4. penetrarea aerului în sistemul extracorporeal;
5. variații ale concentrației electrolitice a soluției de dializă;
6. oscilații termice ale fluidelor din ambele compartimente.

Scanned with OKEN Scanner

II. URGENȚE ÎN PATOLOGIA BOLNAVULUI DIALIZAT

1. **Manifestările cardio-vasculare** sunt dominante, reprezentând peste 80% din complicațiile ce alcătuiesc patologia bolnavului dializat.

1.1. **Hipertensiunea arterială** este întâlnită la peste 85% din pacienții dializați, la valori ce depășesc 150/90 mmHg. Frecvența crescută a hipertensiunii arteriale explică de ce pe primul loc al cauzelor de deces la bolnavii dializați, se află complicațiile acesteia: infarctul de miocard, insuficiența cardiacă, accidentele vasculare cerebrale. Substratul său îl constituie boala renală de fond.

Patogenia sa implică trei factori majori:
– retenția hidro-salină = HTA volum-dependentă;
– sistemul renină-angiotensină-aldosteron = HTA renin-dependentă;
– factori neurogeni = HTA cu componentă neurogenă.

Pe un plan secundar intervin factorii vasodilatatori renali-prostaglandine-kalicreina-kinina, cu acțiune hipotensoare și al căror nivel plasmatic și urinar este scăzut la acești bolnavi (Bazilinski N., Dunea G.).

Rezultă o serie de particularități evolutive și de răspuns la terapie a hipertensiunii arteriale la acești bolnavi (vezi 1.2.1.; 1.2.2.; 1.2.3. din capitolul I).

Drogurile hipotensoare utilizate la bolnavul dializat cuprind: (Rosenthal J., Bazilinski N., Dunea G., Jacobs C., Heyka R. J., Paganini E. P.).

● **Betablocantele:** – *Atenolol* 15–100 mg/zi, repartizate în două prize;
– *Nadolol* – 60–120 mg/zi;
– *Acebutolol* – 200 mg × 2/zi;
– *Metoprolol* – 50 mg × 2/zi;
– *Carteolol* – 2,5 mg × 4/zi;
– *Pindolol* – 5 mg × 2/zi;
– *Propranolol* – 80–480 mg/zi.

● **Blocantele ganglionare:**
– *Rezepina* 0,1–0,5 mg/zi;
– *Guanetidina* 5–10 mg/zi.

● **Alfaliticele centrale**
– *Clonidina* 0,150–0,900 mg/zi;
– *Methyldopa* 500–3000 mg/zi;
– *Guanabenz* 4 mg × 2/zi;
– *Guanfacina* 1 mg × 4/zi.

● **Vasodilatatoarele arteriale**
– *Dihidralazina* 25–75 mg/zi;
– *Minoxidilul* 7,5–60 mg/zi.

● **Vasodilatatoarele mixte arterio-venoase:**
– *Prazosinul* 3–9 mg/zi.

Scanned with OKEN Scanner

● **Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei I în angiotensina II**

– *Captopril* 25–75 mg/zi;
– *Enalapril* 5–20 mg/zi;
– *Lisinopril* 5–10 mg/zi;
– *Fosinopril* 10 mg × 4/zi;
– *Ramipril* 5 mg × 4/zi.

● **Blocanții receptorilor de angiotensină II** (AT_1)

– *Losartan* 50 mg/zi.

● **Antagoniștii de calciu:**

– *Nifedipina* 20–60–90 mg/zi;
– *Verapamilul* 120–240 mg/zi;
– *Diltiazemul* 20–60 mg/zi;
– *Amlodipina* 5 mg × 4/zi;
– *Felodipina* 5 mg × 4/zi;
– *Isradipina* 5 mg × 4/zi.

1.2. **Hipotensiunea arterială** (vezi 1.1. din capitolul I).

1.3. **Tulburări de ritm și de conducere** (vezi 1.1.6. din capitolul I).

Drogurile antiaritmice (doza de întreținere orală) folosite în tratamentul aritmiilor cronice la bolnavii dializați (Nicholls A. J.).

– *Digoxina*	– 0,0625 mg/zi;
– *Digitoxina*	– 0,05 mg/zi;
– *Chinidina*	– 200–324 mg la 8 ore;
– *Procainamida*	– 250 mg la 12 ore;
– *Flecainida*	– 50 mg la 12 ore;
– *Tocainida*	– 400 mg la 12 ore;
– *Amiodarona*	– 100–600 mg/zi (în 4 prize);
– *Mexiletina*	– 200 mg la 8 ore;
– *Disopiramida*	– 50 mg la 12 ore.

Dializanța drogurilor antiaritmice (Nicholls A.J.)

	Hemodializă	Dializă peritoneală
Amiodarona	nu	?
Atenololul	da	?
Bretilium	da	?
Digitoxina	nu	nu
Digoxina	nu	nu
Flecainida	nu	?
Disopiramida	nu	?

Scanned with OKEN Scanner

	Hemodializă	Dializă peritoneală
Lidocaina	nu	?
Mexiletina	nu	?
Fenitoinul	nu	nu
Procainamida	da	nu
Propranololul	nu	?
Chinidina	±	?
Tocainida	da	?
Verapamilul	nu	?

La cele care dializează este necesară o doză suplimentară imediat după dializă.

1.4. **Cardiopatia ischemică** poate îmbrăca toate aspectele formelor dureroase și nedureroase.

Etiologia: – arterioscleroza coronariană, la care un factor de risc important îl reprezintă hiperlipoproteinemia tip IV, prezentă la bolnavii dializați.

– hipertensiunea arterială (cardiopatia hipertensivă);

– hiperparatiroidismul secundar (calcificări la nivelul arterelor coronare);

– anemia severă (scăderea aportului de O_2 la nivelul miocardului).

Accidentele coronariene acute reprezintă o cauză majoră de deces la bolnavii dializați cronic.

Tratament
- se adresează factorilor etiologici (vezi și 1.1.6. din capitolul I).
- în plină criză anginoasă se reduce viteza pompei de sânge, se întrerupe ultrafiltrarea, se administrează O_2 și nitroderivați s.l.

1.5. **Insuficiența cardiacă**

Factorii patogenetici care contribuie la deteriorarea structurală și funcțională a miocardului, endocardului și/sau pericardului cuprind:

– hipertensiunea arterială;

– anemia;

– hiperparatiroidismul secundar, prin parathormon, care este considerat ca toxină uremică cu agresiune directă asupra fibrei miocardice;

– susceptibilitatea miocardului pentru aritmii;

– creșterea sensibilității miocardului la digitală (se produce o cuplare scăzută a digitalicelor cu receptorul miocardic blocat prin produse endogene digitală-like și datorită reducerii Na-K-ATP-azei sarcolemale);

– răspuns scăzut al miocardului la stimulii nervoși simpatici.

Acești factori, izolați sau în asociere, afectează performanța cardiacă atât în componenta sa contractilă, cât și în cea de excitabilitate.

Scanned with OKEN Scanner

Factorii etiologici care stau la baza tabloului clinic al insuficienței cardiace sunt reprezentați de:

– cardiopatia hipertensivă;
– hipervolemia;
– creșterea minut-volumului cardiac datorită anemiei;
– tulburările electrolitice și acido-bazive;
– calcificările miocardice și ale căilor de conducere, ce duc la declanșarea unor aritmii severe;
– calcificările coronarelor, cu ischemie miocardică severă;
– acțiunea toxinelor uremice asupra miofibrilelor, cu prezența unui infiltrat inflamator limfocitar, cu edem interstițial și degradarea mitocondriilor;
– hipertensiunea arterială pulmonară prin microembolii pulmonare, sau calcificări ale septurilor și arteriolelor pulmonare, cu creșterea consecutivă a rezistenței pulmonare;
– încărcarea cordului prin shuntul Scribner sau fistula Cimino-Brescia cu creșterea volumului-bătaie;
– suprasolicitarea miocardului prin pompa de sânge a aparatului de dializă în cursul ședințelor de dializă;
– pericardita acută, complicată cu aritmii sau tamponadă pericardică;
– boala sistemică de fond: LED, amiloidoza, oxaloza.

Tratamentul vizează corectarea factorilor etiologici menționați, specifici bolnavului dializat. Există însă unele *particularități* care necesită o atitudine diferențiată.

● **Hiperparatiroidismul secundar sever impune** paratiroidectomia subtotală, prin care se obține controlul metabolismului fosfo-calcic.

● **Digitalizarea** se indică cu prudență doar la acei bolnavi la care simptomele de insuficiență cardiacă nu pot fi stăpânite prin hemodializă (care controlează balanța hidro-salină), prin dietă adecvată sau prin vasodilatatoare (Brass H. și colab.). În utilizarea digitalicelor se va ține cont de metabolizarea lor și de calea de eliminare, *fiind de preferat:*

– *Digitoxina* (eliminare biliară 90%): 0,5–0,7 mg/săpt.;
– *Meproscillarina:* 0,25 mg de 2–3 ori/zi.

Dacă se recurge la Digoxină, dozele administrate vor reprezenta 1/3 din doza stoc normală. Această alternativă este rezervată pentru controlul aritmiilor supraventriculare.

● **Vasodilatatoarele** arteriale, venoase sau mixte înlocuiesc, actual, tot mai mult terapia tonicardiacă digitalică. *Locul primordial* îl ocupă *antagoniștii de calciu* (Nifedipina și Verapamilul) și *nitrații retard,* aceste droguri adăugând efectul lor favorabil în ischemia miocardică.

Urgența cu risc vital în cadrul insuficienței cardiace o reprezintă *edemul pulmonar acut,* în terapia căruia se indică (Brass H. și colab.):

● *derivații nitrații:* Nitroglicerina, Gliceroltrinitratul sublingual – 0,8–1,6 mg sau în perfuzie endovenoasă 5 mg/oră;

Scanned with OKEN Scanner

● se asociază *ultrafiltrarea secvențială* sau *hemofiltrarea* pentru controlul hipervolemiei. După trecerea episodului acut se va reevalua greutatea uscată ideală a bolnavului;

● în cazul edemului pulmonar acut hipertensiv, se adaugă la măsurile precedente, administrarea *hipotensoarelor* cu acțiune vasodilatatoare puternică, modificând concomitent pre- și postsarcină:

– *Diazoxidul* – 150–300 mg i.v. în 30 secunde;

– *Nitroprusiatul de sodiu* – 20–800 µg/min, în perfuzie glucozată extemporanee;

– *Dihidralazina* – 50 mg i.v., apoi 25–50 mg × 3/zi, per os;

– *Prazosin* – 6–9 mg per os;

– *Captopril* – 25–75 mg per os sau 25 mg s.l.;

– dacă bolnavul mai prezintă o diureză satisfăcătoare, se poate administra și un *diuretic de ansă* – Furosemid, până la 1 g în perfuzie de glucoză 5%–250 ml.

1.6. **Pericardita** are o incidență de 8–18% din bolnavii cu insuficiență renală cronică tratați conservator, frecvența sa crescând semnificativ după începerea terapiei prin hemodializă cronică – 37–50%, mai ales la sexul feminin. Letalitatea prin pericardită la pacienții uremici reprezintă 8–20% din cazuri, fiind responsabilă de 3–6% din totalul cauzelor de deces la bolnavii renali cronici.

Mecanismele patogenice cuprind:

– dializa inadecvată ca frecvență și durată, cu creșterea secundară a retenției azotate și de molecule medii (peptidul 7–C) (Maher J. F.) asociată unui aport proteic crescut; reprezintă pericardita uremică propriu-zisă;

– infecțiile bacteriene și virale, care determină pericardita după primele 6 luni de dializă, având ca punct de plecare infecțiile de shunt, abcese viscerale, focare infecțioase respiratorii sau ORL, tuberculoza pulmonară sau extrapulmonară; particulare sunt infecțiile cu virus citomegalic, virusurile influenza A și Coxackie B. Un rol important revine și mecanismelor imune umorale, perturbate în uremie;

– heparinizarea reprezintă un factor de risc major, care adaugă la tulburările echilibrului coagulant prezente la renalul cronic, o componentă de hipocoagulabilitate intermitentă. Aceasta se sumează disfuncției plachetare și vasculopatiei uremice, generând pericardita cu lichid hemoragic, prezentă în fazele de debut ale terapiei prin hemodializă și care impune scheme minimale de heparinizare;

– hipercalcemia prin hiperparatiroidismul secundar, hipercolesterolemia, hiperuricemia sunt factori patogenetici discutabili;

– boala de fond (LED, poliarterită nodoasă); – tratamentul cu Minoxidil (Maher J. F.).

Scanned with OKEN Scanner

După Brass H., Ulmer H. și colab., Nicholls A. J., se individualizează trei forme clinice de pericardită în uremie, evaluate după momentul debutului, caracterele lichidului pericardic și tabloul clinico-biologic:

Tipul I – pericardita uremică clasică, ce apare înaintea începerii hemodializei, are ca mecanism principal sindromul de retenție azotată și cumularea de molecule medii și prezintă un exudat sero-fibrinos steril.

Tipul II – pericardita la inițierea dializei, ce apare în primele săptămâni/luni după începerea tratamentului prin dializă, este consecința unei subdializări, unor infecții virale (Citomegalovirus) sau activării LES (Lazarus J. M.) și prezintă adesea un exudat hemoragic steril.

Tipul III – pericardita apărută tardiv după inițierea dializei, ce apare după primele 6 luni de dializă, în contextul unei infecții bacteriene severe, adesea cu caracter septicemic, prezintă un exudat sero-fibrinos abundent sau purulent și asociază frecvent afectarea concomitentă a endocardului și miocardului.

Rezultă deci că, în cadrul pericarditei la bolnavul uremic, deosebim pericardita uremică ce apare înainte de începerea dializei (tipul I) și pericardita asociată terapiei prin dializă (tipurile II și III) (Nicholls A. J.).

Diagnostic

Clinic – frecătura pericardică;
– durerea toracică;
– o dată cu apariția epanșamentului pericardic, zgomotele cardiace devin asurzite, progresiv cu creșterea cantității de lichid pericardic dezvoltându-se tabloul tamponadei pericardice.

Ecocardiografic se consideră *semnificative* pentru diagnostic și din punct de vedere hemodinamic, *cantitățile de lichid pericardic ce depășesc 100 ml;* de la acest nivel este necesară *monitorizarea atentă ecocardiografică* a bolnavilor. Cantități sub 100 ml sunt obișnuite la bolnavii dializați cronic.

Se impune, de asemenea, *monitorizarea ECG,* având în vedere riscul *dezvoltării aritmiilor, dintre care cele ventriculare sunt cu risc vital.*

Ceea ce este comun celor 3 tipuri de pericardită, este reprezentat de o complicație majoră, cu caracter de urgență cu risc vital – tamponada pericardică (vezi 1.1.6. din capitolul I).

Tratamentul pericarditei uremice cuprinde mai multe etape:

● *La bolnavul tratat conservator* – se va institui de urgență tratamentul prin hemodializă, pericardita fiind o indicație de urgență a terapiei de supleere.

● *La bolnavul dializat cronic* se va mări frecvența dializelor, efectuate zilnic, 1–2 săptămâni, cu heparinizare regională sau minimală sau se va trece bolnavul pe dializă peritoneală zilnică (intermitentă sau continuă), dacă stările hemoragipare nu pot fi stăpânite (exudat hemoragic abundent).

Scanned with OKEN Scanner

● *Antibioterapia cu spectru larg* (Cefalosporinele, Vibramicina); eradicarea focarelor infecțioase sub protecție de antibiotice; terapia antituberculoasă specifică, atunci când se suspicionează această etiologie, în triplă asociere, cu adaptarea dozelor la situația specifică bolnavului dializat.

● *Terapia antipiretică, analgezică, antiinflamatoare* (Ulmer H. și colab.):

– Indometacin 25–50 mg/zi, 3 săptămâni;

– Prednison 50–80 mg/zi, 2–3 zile, apoi 25 mg/zi, 3 săptămâni;

– Instilațiile intrapericardice cu steroizi rezorbabili – 100 mg Triamcinolon-Hexacetonid, pe cateterul pe care s-a realizat drenajul lichidului pericardic. Administrarea corticoizilor urmărește reducerea exudatului și prevenirea constricției pericardice.

– *Digitalizarea* se indică numai atunci când există o suferință miocardică asociată certă.

– *Pericardocenteza* este gestul terapeutic primordial în tamponada pericardică, urmată de instilarea intrapericardică a substanțelor antiinflamatoare.

– *Pericardectomia* se practică în pericardita constrictivă. La pacienții cu episoade repetate de pericardită se opiniază pentru o pericardectomie parțială profilactică, pentru preîntâmpinarea tamponadei sau evoluției spre constricție (Ulmer H. și colab.).

1.7. **Endocardita bacteriană** este rezultatul însămânțării endocardului având ca punct de plecare diseminarea infecției de la nivelul accesului vascular. Germenii implicați: Stafilococul aureu, Streptococul Viridans, Listeria monocitogenes, enterococii.

Diagnostic. Clinic, endocardita bacteriană la bolnavul hemodializat este asemănătoare cu cea a bolnavului nedializat sau fără insuficiență renală cronică. Aprecierea suflurilor valvulare și a modificării acestora în timp este extrem de dificilă la bolnavii dializați întrucât aceștia pot prezenta sufluri variabile legate de anemie, calcificări valvulare sau suflurile transmise de la nivelul fistulei arterio-venoase.

Hemoculturile sunt cel mai adesea pozitive pentru stafilococ aureu.

Tratament ● Având în vedere terenul imunodeprimat al pacienților dializați *tratamentul antimicrobian* va trebui să fie *energic, de durată (6–8 săptămâni),* pentru a preveni instalarea unor complicații redutabile (abcese valvulare și miocardice). *Asocierile antibiotice mai eficiente:* Cefalosporine + Aminoglicozide, Vancomicina + Aminoglicozide.

● Nu trebuie omisă nici *terapia chirurgicală* de protezare valvulară, terapia prin dializă nefiind un impediment în acest sens. Este indicată în distrucțiile valvulare progresive, insuficiența cardiacă greu reductibilă, embolismul recurent, sindromul febril prelungit care nu răspunde la antibioterapia țintită după antibiogramă.

Scanned with OKEN Scanner

Profilaxie. Se vor trata energic episoadele de bacteriemie cu stafilococ aureu ocazionate de infecția abordului vascular, cu flucloxacilină, vancomicină, eritromicină, gentamicină, 4–6 săptămâni, în asocieri adecvate.

1.8. **Patologia legată de abordul vascular** (vezi B din capitolul I).

Profilaxia acestor complicații o reprezintă utilizarea atentă a tuturor tipurilor de abord vascular. O mențiune aparte trebuie făcută referitor la *îngrijirea fistulei arterio-venoase de către bolnav și personalul medical:*

– nu se va lua tensiunea arterială la membrul cu fistula;

– nu se vor duce greutăți în membrul respectiv;

– nu se va puncționa pentru administrări de droguri, prelevări de probe biologice, fistula fiind folosită strict pentru hemodializă;

– este bine să fie protejată prin purtarea hainelor cu mânecă lungă sau a manșetelor elastice adecvate.

2. MANIFESTĂRI NEUROLOGICE

2.1. **Tulburările sistemului nervos central** (Dobbelstein H.; Nicholls A. J.; Jennekens F. și colab.)

2.1.1. **Sindromul de dezechilibru dialitic în hemodializă** (vezi 1.2.5. din capitolul I)

2.1.2. **Demența de dializă**

Cauze: – primordială este intoxicația cronică cu aluminiu;

– intoxicația cu fluoruri;

– sursa de aluminiu o reprezintă apa cu care se prepară soluția de dializă, preparatele de aluminiu folosite pentru tratarea hiperfosfatemiei din cadrul hiperparatiroidismului secundar.

Diagnostic:

Clinic, simptomele apar după minimum un an de dializă, sunt progresive spre agravare și, de regulă, spre deces;

– tulburări de comportament;

– demența, simptomul principal (bolnavii uită programul de dializă, nu mai sunt cooperanți);

– semne de dezorientare temporo-spațială tranzitorie, apoi permanentă;

– tulburări ale stării de conștiență, până la comă;

– tulburări de vorbire (disfazie, dizartrie);

– tulburări motorii cu mioclonii la nivelul feței, extremităților;

– tulburări de mers datorită slăbiciunii musculaturii proximale a membrelor inferioare.

Scanned with OKEN Scanner

Laborator – aluminiul plasmatic peste 100 µg/l necesită supraveghere atentă, iar peste 200 µg/l este sugestiv pentru dezvoltarea demenței de dializă și necesită terapie energică.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu:

– encefalopatia uremică, encefalopatia hipertensivă, intoxicațiile medicamentoase cu amitriptilină, diazepam, clonazepam, fenotiazine.

Profilaxie – concentrația de aluminiu din soluția de dializă trebuie să fie sub 15 µg/l;

– dietă săracă în fosfați, pentru a reduce cât mai mult doza medicației chelatoare de fosfați, care conține aluminiu;

– dozarea de 1–2 ori/an a concentrației plasmatice de aluminiu;

– folosirea preparatelor chelatoare de fosfați fără aluminiu (carbonat de calciu, acetat de calciu) reprezintă alternativa cea mai optimă.

Tratament: *Desferoxamina,* administrată pe termen lung. Se începe cu 1 g Desferoxamină în 200 ml ser fiziologic i.v. în perfuzie, timp de 2 ore; la dializa următoare se aplică 4 g de Desferoxamină în 200 ml de ser fiziologic i.v. în perfuzie, în primele 3 minute de dializă. Ulterior, timp de 1 an se va repeta această schemă tot la a treia ședință de dializă.

2.1.3. **Psihozele** îmbracă aspecte variabile:

– reactiv-depresive, la introducerea bolnavului în program de dializă, mai ales atunci când psihoterapia și instruirea bolnavului asupra specificului terapiei nu a fost suficientă;

– psihoze paranoide;

– psihoze de tip schizofren.

Toate aceste forme necesită terapie psihiatrică specifică, cu droguri adecvate ca tip și doză, condiției bolnavului dializat.

Sedative folosite în urgență:

– *diazepam* 1 f. i.v. sau i.m.

– *fenobarbital* 1 f. i.v. sau i.m.

– *clomethiazol* 0,5–1 g i.v. sau per os.

2.2. **Tulburările sistemului nervos periferic. Neuropatia periferică** reprezintă o indicație de urgență pentru introducerea bolnavului în program de dializă.

Este o polineuropatie mixtă, senzitivă și motorie, iar frecvența ei este mai crescută la pacienții dializați decât la cei tratați conservator. Această particularitate se datorește faptului că prin dializă crește durata de supraviețuire a bolnavului, afectând astfel un timp suficient de lung pentru dezvoltarea și agravarea polineuropatiei.

Mecanisme patogenice:

– intoxicația uremică (produși de retenție azotată, molecule medii);

– hipertensiunea arterială necontrolată;

Scanned with OKEN Scanner

– hiperparatiroidismul secundar (calcificări perineuronale și vasculare în vasa nervorum);
– anemia;
– infecțiile;
– hepatita virală posttransfuzională (virus C, agent delta);
– medicamente neurotoxice (citotoxice, izoniazida);
– alcoolul.

Diagnostic. Clinic – parestezii și hiperestezii la nivelul membrelor inferioare;
– areflexie osteo-tendinoasă;
– pareze;
– sindromul „picioarelor neliniștite";
– arsuri;
– senzație de pășire pe plan moale;
– dureri musculare;
– tulburări precoce ale sensibilității vibratorii.

Simptomele progresează din sens distal spre proximal, cuprinzând tot membrul.

Paraclinic. Explorările electrofiziologice arată scăderea vitezei de conducere nervoasă în nervul periferic explorat. Substratul morfopatologic al acestui aspect rezidă în edemul perineural, demielinizare și degenerescența axonală, alterările metabolismului neuronal, destructurarea organitelor celulare neuronale.

Tratament:
● începerea imediată a dializei, la bolnavii tratați conservator;
● creșterea numărului și duratei dializelor, la bolnavii dializați;
● folosirea membranelor cu un clearance bun pentru molecule medii (poliacrilonitril, polisulfon, policarbonat);
● transplantul renal la cazurile refractare, cu simptome invalidante;
● tratament simptomatic: analgezice uzuale, antiinflamatorii nesteroidiene, vitamine de grup B.

3. TULBURĂRILE ELECTROLITICE LA BOLNAVII DIALIZAȚI

(Ross E. A., Nissenson A. R.)

3.1. Hiponatremia

Cauze: vezi 1.1.1. din capitolul I

– hiponatremia asociată cu hiperglicemia este adesea observată la pacienții diabetici dializați. Pentru fiecare creștere a glicemiei cu 100 mg% există o scădere proporțională a natremiei cu 1,6 mEq/l, datorită unui

Scanned with OKEN Scanner

transport osmotic de apă din compartimentul intracelular spre cel extracelular. Excesul de apă din acest compartiment este menținut, deoarece la acești bolnavi nu apare diureza osmotică datorată hiperglicemiei și în acest fel, hiponatremia este constantă. Corecția hiperglicemiei cu insulină va corecta, la rândul său, transportul osmotic de apă spre compartimentul intracelular, corectând astfel și hiponatremia.

Tratamentul hiponatremiei prin hemodializă

● dacă valorile Na_s predialitic depășesc 125 mEq/l, corecția hiponatremiei (până la valoarea postdialitică de 140 mEq/l) se va face folosind o soluție de dializă la care conținutul de Na se calculează după formula:

140 + (140 – valoarea Na_s predialitic), ceea ce, uzual, corespunde la aprox. 150 mEq Na^+/l.

● dacă valorile Na_s predialitic sunt sub 125 mEq/l se va avea în vedere că *o corecție prea rapidă* a hiponatremiei poate conduce la o complicație neurologică fatală – *mielinoliza pontină centrală,* al cărei mecanism nu este pe deplin elucidat. De aceea, se alege o soluție de dializă cu un conținut de Na care să depășească doar cu 15–20 mEq/l nivelul plasmatic al sodiului, scopul acestei atitudini fiind corecția progresivă a natremiei de-a lungul mai multor ședințe de dializă.

3.2. **Hipernatremia**

Cauze: – deshidratări severe;
– erori de preparare a dializantului (cu conținut crescut de Na);
– vezi și 1.2.3 din capitolul I:

Tratament. Se impune *prudență în a corecta hipernatremia rapid și cu un dializant cu conținut prea scăzut de Na,* respectiv cu 3–5 mEq la litru mai puțin decât nivelul plasmatic. Riscurile majore sunt reprezentate de:

– contracție osmotică a volumului plasmatic, întrucât cantități apreciabile de apă din sânge (care după dializă conține o cantitate redusă de Na) trec în interstițiul relativ hiperosmotic, determinând hipotensiune arterială;

– apar crampe musculare;

– apa din sângele hiponatremic postdialitic pătrunde în celule, producând edem cerebral și sindrom de dezechilibru dialitic. Riscul de a dezvolta un sindrom de dezechilibru dialitic este mai mare la bolnavii care au valori predialitice ale ureii sanguine de peste 100 mg%. *Atitudinea cea mai corectă* este folosirea unui dializant cu conținut de Na doar cu 2 mEq/l sub valoarea natremiei și cu ajustarea acestei valori pe parcursul dializei în funcție de toleranța clinică.

3.3. **Hipokaliemia**

Cauze: – aport dietetic redus sau la pacienții cu alimentație completă parenterală;
– pierderi mari extrarenale prin diaree, vărsături.

Clinic – vezi 1.1.6 din capitolul I.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament ● hemodializa cronică cu *dializant conținând 3 mEq/l; această concentrație în K va fi folosită obligatoriu la pacienții dializați tratați cu digitalice, chiar la valorinormale ale K seric.* La bolnavii cu alimentație parenterală completă se va adăuga K la valorile necesarului zilnic.

3.4. **Hiperkaliemia**

– acută: – aport brutal de K în alimentație;
– hemoliza acută;
– pauzele mari interdialitice la bolnavii anurici;
– cronică: – erori de dietă, mai ales la pacienții oligo-anurici. Diabetul zaharat reprezintă un factor predispozant datorită deficitului de insulină sau rezistenței la insulina existentă.

Diagnostic: vezi 1.1.6 din capitolul I.

Tratament:

– **Hiperkaliemia acută** impune hemodializa de urgență. Până la pregătirea dializei se va interveni rapid cu

● perfuzii cu clorură de Ca 1–2 f. i.v. + glucoză 10% 500 ml + 20 UI insulină, sau

● 500 ml bicarbonat de Na, care, corectând parțial acidoza metabolică, determină și o reducere semnificativă a kaliemiei.

– **Hiperkaliemia cronică:**

● impune ajustarea aportului de K din dietă;

● administrarea de fludrocortizon acetat 0,1–0,3 mg/zi i.m. (mecanism de acțiune incert);

● administrarea orală de rezine schimbătoare de ioni: polistiren sulfonat de Na, de 2–3 ori/săpt., asociat cu sorbitol pentru a preveni constipația.

3.5. **Hipocalcemia**

Cauze, **diagnostic** – vezi 4.4. din capitolul I.

Tratamentul crizei acute de tetanie: – vezi 4.4. din capitolul I.

Tratamentul hipocalcemiei cronice:

● Calciu lactic 3 × 2 tb/zi;
● Calciu efervescent 3 × 1 tb/zi;
● Vit. D3 600 000 U – 1 f i.m. la 14 zile;
● Calcitriol – 25 µg/zi p.o.;
● soluție de dializă cu cel puțin 3,5 mEqCa/l.

3.6. **Hipercalcemia**

Cauze: – exces de terapie cu calciu și vitamina D3;
– un factor predispozant este și osteopatia aluminică, prin competiția care se realizează între aluminiu și calciul osos;
– utilizarea chelatorilor de fosfați pe bază de compuși conținând calciu (carbonat, acetat de calciu).

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic – vezi 1.2.4. din capitolul I.

Tratament

● se întrerupe temporar tratamentul cu vitamina D3 și cu chelatori de fosfați pe bază de compuși calcici;

● se poate administra calcitonina cu succes, în anumite situații;

● hemodializa se va efectua cu dializant conținând cel puțin 2,5 mEq/l calciu (care, deși este mai scăzut decât uzual – 3–3,5 mEq/l, are rol de a preîntâmpina scăderea prea rapidă a calcemiei, cu inducerea unei crize tetanice sau chiar a convulsiilor);

Profilaxie. La pacienții tratați cu chelatori de fosfați pe bază de calciu, se va asocia cu multă precauție terapia cu vitamina D, fiind preferabile preparatele cu timp de înjumătățire scurt (1,25 dihidroxivitamina D3 – calcitriol) (Kaye M.).

3.7. **Hipofosfatemia**

Cauze: – aport redus în dietă (sub 600 mEq fosfați/zi);
– alimentație parenterală totală;
– hemodialize prea frecvente și de durată.

Clinic: – astenie musculară generalizată. Un *risc major* îl reprezintă *paralizia mușchilor respiratori,* cu stop respirator.

Tratament: ● ajustarea dietei și adăugarea obligatorie de fosfați la hrana parenterală;

● dializant cu o concentrație de fosfat de cel puțin 1,3 mol/l în situațiile cu risc de a dezvolta hipofosfatemie. Acest dializant corectat trebuie să conțină bicarbonat pentru controlul acidozei și nu acetat, în care nu se poate obține solubilizarea fosfatului.

3.8. **Hiperfosfatemia**

Cauze: – aport alimentar crescut de proteine și fosfați;
– aport insuficient de chelatori de fosfați sau repartizare necorespunzătoare a acestora în raport cu orarul meselor;
– dialize inadecvate ca durată, frecvență, compoziție a dializantului;
– tratamente cu laxative conținând fosfați.

Diagnostic:

– accentuarea pruritului generalizat;
– agravarea tabloului osteodistrofiei renale și a tuturor simptomelor ce aparțin hiperparatiroidismul secundar;
– valori serice ale PO_4 peste 6 mg%.

Tratament:

● dietă adecvată în conținutul de fosfor;

● doze suficiente de chelatori de fosfați;

Scanned with OKEN Scanner

● dialize eficiente ca durată, frecvență, utilizând dializant cu acetat, fără conținut în fosfat și dializatoare cu membrane cu suprafața mare (Kaye M.).

3.9. **Hipomagnezemia**

Cauze: – aport dietetic redus;
– alimentație parenterală totală.

Diagnostic:
– crampe musculare;
– tulburări neurologice (hiperreflexie, Chvostek pozitiv);
– spasme laringiene, bronșice, digestive;
– tulburări de ritm cardiac;
– poate perturba eliberarea și acțiunea parathormonului;
– valorile magnezemiei sunt sub 1,3 mEq/l.

Tratament: ● suplimentarea de magneziu la pacienții cu alimentație totală parenterală;
● tratamentul oral cu săruri de magneziu, sub controlul zilnic al ionogramei serice.

3.10. **Hipermagnezemia**

Cauze: – abuz de laxative sau clisme conținând magneziu;
– abuz de antiacide pe bază de săruri de magneziu.

Diagnostic: – magneziu plasmatic peste 2,2 mEq/l;
– tulburări digestive cu grețuri, vărsături;
– hipotensiune;
– stop cardio-respirator prin tulburări severe de ritm cardiac (aritmii ventriculare).

Tratament: – Calciu gluconic 2 f. în perfuzie de glucoză 5%–500 ml, cu repetare de 2–3 ori/zi a dozei de calciu gluconic.

4. URGENȚE DIGESTIVE ÎN HEMODIALIZĂ

1. Majoră este, prin severitatea și prognosticul său rezervat, *hemoragia digestivă superioară* (HDS).

Substratul lezional cel mai frecvent îl constituie gastro-duodenita acută erozivă și ulcerul gastro-duodenal.

La factorii etiologici clasici se asociază elementele patogenice specifice hemodializei (Adler M., Tussaint Ch.):
– heparinizarea crește riscul HDS;
– secreția de gastrină este stimulată de excesul de calciu din dializant;
– bolnavul este supus unui stres psihic permanent.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul prin fibroscopie superioară este obligatoriu pentru alegerea atitudinii terapeutice, care, de regulă, este conservatoare și mai rar, chirurgicală.

Tratament:

- blocanți ai receptorilor H2-histaminici;
- antiacide;
- spălături gastrice cu bicarbonat de sodiu pe sonda nazogastrică de aspirație;
- heparinizare minimală, regională; anticoagulare regională cu citrat de calciu; dializa peritoneală.

2. *Afectarea tractului digestiv inferior:* – ulcerații colice; – diverticulite colice; – perforația colică spontană; – infarctul intestinal.

3. *Pancreatita acută* datorată metabolizării renale neadecvate a enzimelor pancreatice și eliminării lor foarte reduse prin dializă.

5. PRURITUL

Generalizat este o manifestare a hiperparatiroidismului secundar și se datorește depunerii de calciu în plexurile dermice.

Tratament: – *în urgență* este simptomatic, *paleativ:*

- badijonări externe cu alcool mentolat;
- antihistaminice (Tavegyl 3 × 1 dg/zi);
- perfuzii cu Xilină 1%;
- iradieri cu ultraviolete, ședințe zilnice de 10 min;
- hemodializе frecvente cu conținut redus de calciu (2 mEq/l).

Curativă este paratiroidectomia subtotală care intervine pe elementul patogenic primordial – hiperparatiroidismul.

6. CRIZA DE GUTĂ

Apare la nivele constant crescute, de durată, ale acidului uric seric, peste 10–12 mg%.

Tratament: – Colchicina 4–6 mg/zi, până la cuparea crizei, apoi, pe termen lung, se face controlul hiperuricemiei cu Allopurinol 100–300 mg/zi, asociat unor dialize adecvate ca frecvență și durată.

Scanned with OKEN Scanner

7. TULBURĂRILE METABOLISMULUI GLUCIDIC

Se caracterizează printr-o scădere a toleranței la glucoză, asociată unei hiperinsulinemii relative. Aceste tulburări au implicații de conduită terapeutică la bolnavul dializat cronic, încât dializa aduce elemente patogenice proprii:

– în cursul dializei se pierd în dializant molecule de glucoză, remarcându-se diferențe semnificative între glicemia determinată à jeun predialitic și cea postdialitic. Există riscul unor hipoglicemii severe, care se manifestă clinic cu transpirații profuze, tremurături, alterări ale senzoriului, convulsii tonico-clonice, comă. Prevenția simptomelor severe se face în stadiul incipient prin administrarea unor lichide dulci per os sau glucoză 10%–500 ml în perfuzie;

● nu se vor utiliza lichide de dializă cu conținut de glucoză la diabetici, acestea determinând tulburări ale balanței glucidice, ca și stări acute de deshidratare prin osmoza ridicată, cu risc deosebit la diabetici;

● necesarul de insulină la bolnavii cu diabet zaharat insulino-dependent se reduce datorită, pe de o parte, scăderii metabolizării renale a insulinei, iar pe de altă parte, datorită pierderilor de glucide în dializant. Un control mai bun al metabolismului glucidic îi oferă dializa peritoneală, fiind posibilă instilarea intraperitoneală de insulină.

Datorită răspunsului perturbat, bolnavli dializați cronic au o mare receptivitate la infecții, favorizate și de manevrele terapeutice multiple, ca punct de plecare a unor infecții locale sau generale (Lentinov J. R., Leehey D. J., Keane W. F., Maddy M. F.).

8. URGENȚE INFECȚIOASE

8.1. **Hepatita acută posttransfuzională** cu virusul B, virusul C sau agentul Delta. Calea de contaminare o poate constitui și saliva, sângele, urina, fecalele bolnavului sau purtătorului antigenelor virale.

Infecția cu virusul hepatitic B a scăzut mult ca incidentă la ora actuală, datorită măsurilor de protecție complexe aplicate în centrele de dializă. Astfel, prevalența hepatitei cronice este de aproximativ 1,4% din pacienții dializați (Lazarus J. M., și colab., Lentino J. R., Leehey D. J.).

Infecția cu virusul hepatitic C rămâne încă în atenție cu incidență crescută, variind după diferitele statistici publicate: 5–40% (Lazarus J. M. și colab.); 17,7% (Registrele EDTA-Chauveau Ph). De interes actual este și

Scanned with OKEN Scanner

semnalarea infecției cu virus hepatitic G (flavivirus înrudit cu virusul C) la 19% dintr-un lot de 100 pacienți studiați de Sampietro M. și colab.

Diagnosticul precoce se pune prin urmărirea permanentă, lunară, a profilului probelor biologice ce explorează funcția hepatică; în special aminotransferazele, mai ales că, frecvent, manifestările clinice sunt foarte estompate, față de bolnavii nedializați, și pot trece neobservate.

Tratamentul este igieno-dietetic și cel trofic hepatic (soluții glucozate, vitamine de grup B).

Profilaxie

- izolarea purtătorilor și bolnavilor în săli de dializă separate, cu circuit și grupuri sanitare complet separate de restul secției;
- restrângerea transfuziilor la cazurile cu indicație absolută de urgență;
- asigurarea asepsiei tuturor manevrelor medicale, mai ales celor de la nivelul abordului vascular;
- dezinfecția curentă a aparatului și sălilor de dializă;
- echipament de protecție complex pentru personal;
- imunizarea pasivă cu HB-gamaglobulină hiperimună preexpunere la virus sau după expunere, în primele 6 ore de la expunere (personal și bolnavi);
- imunizarea activă a bolnavilor și personalului cu vaccinuri sintetice de tip recombinat, derivat din regiunea S a genomului virusului hepatic B (Străin R);
- Heptavax-Preexpunere, 3 doze de 1 ml (3 μg) la 0–1–6 luni sau Engerix B – 3 doze de 2 ml (20 μg) i.m. În postexpunere Heptavax 10 μg sau Engerix B 20 μg în primele 7 zile de la expunere, apoi la 1 lună și la 6 luni. Pentru agentul Delta profilaxia înseamnă de fapt o corectă profilaxie a virusului B, a cărui prezență este obligatorie pentru replicarea virusului Delta (Străin R.; Rodby R. A. și colab.).

Răspunsul la vaccin (care introduce un antigen T-dependent) poate fi ameliorat prin: – creșterea dozei de antigen; – creșterea numărului de vaccinări; – asocierea în terapie a eritropoietinei, interferonului gama uman recombinat (Vanholder R., Lentino J. R., Leehey D. J., Birmingham M. și colab.) sau interleukinei 2 (Chatenoud L., Vanholder R.) – folosirea hemodiafiltrării, ea având un impact mai redus asupra răspunsului imun.

Profilaxia pentru virusul C se face pasiv prin administrarea de imunoglobuline i.m. anterior și la o săptămână după transfuzia de sânge, ca și prin controlul atent al sângelui transfuzat (Străin R.).

8.2. **Infecțiile la nivelul abordului vascular** cu riscul septicemiilor.

Asocierile antibiotice cele mai eficiente sunt cefalosporinele cu aminoglicozidele și cu fluorochinolonele, în doze adecvate condiției bolnavului dializat (vezi 1.1.3. din capitolul I).

Scanned with OKEN Scanner

8.3. Atenție deosebită trebuie acordată **diagnosticului precoce al tuturor infecțiilor** posibile la dializați, pentru o intervenție terapeutică rapidă (Lentino J. R., Leehey D. J.):

● tuberculoza pulmonară și extrapulmonară – tratamentul tuberculostatic în dublă și triplă asociere, în doze adecvate bolnavului dializat (Izoniazida, Rifampicina, Etambutolul);

● infecții respiratorii și în sfera ORL, care se pot complica cu pericardită, septicemii;

● infecții cu virus citomegalic, manifestate cel mai frecvent prin pericardită acută;

● se va cerceta sistematic starea de purtător sau bolnav cu virusul imunodeficienței umane, mai ales la bolnavii politransfuzați, care vor trebui izolați de restul bolnavilor.

URGENȚE ÎN DIALIZA PERITONEALĂ

Dializa peritoneală acută: – Indicații (Sorkin M. I., Diaz-Buxo J. A.):

– insuficiența renală acută;

– intoxicații acute medicamentoase sau cu alte toxice dializabile;

– insuficiență renală cronică la bolnavii critici, cu imposibilitate de abord vascular imediat (diabetul zaharat).

Dializa peritoneală cronică: – indicații (Sorkin M. I.; Diaz-Buxo J. A.):

– bolnavii cu insuficiență renală cronică până la transplantul renal sau în intervalul de timp necesar dezvoltării fistulei arterio-venoase;

– insuficiența renală cronică la bolnavii cu capital vascular precar;

– diabet zaharat cu retinopatie severă;

– sângerarea intracerebrală sau gastro-intestinală recentă;

– alergia la heparină.

I. Complicații acute în dializa peritoneală

1. **Durerea abdominală** (Wolfson A. B., Khanna R., Nolph K. D., Oreopoulos D. G., Gokal R., Quellhorst E. și colab.):

Cauze: – malpoziție de cateter;

– variații bruște în compoziția lichidului de dializă;

– gastrita, ulcerul gastro-duodenal, refluxul gastro-esofagian;

– constipația cronică;

– peritonita acută;

– apendicita acută;

– diverticulita;

– infarctul mezenteric;

– rupturi viscerale;

– ocluzia intestinală;

– pneumo- sau hemoperitoneul acut;

Scanned with OKEN Scanner

– hernii la nivelul musculaturii abdominale, simple sau încarcerate;
– pancreatita acută;
– perforațiile viscerale sau de organe cavitare.

Diagnosticul comportă etapele de diagnostic ale abdomenului acut, în urgență.

Semnele clinice de abdomen acut pot fi estompate la bolnavii supuși dializei peritoneale. Astfel, zgomotele intestinale pot fi aproape normale; distensia abdominală este dificil de apreciat, datorită prezenței lichidului de dializă în cavitatea peritoneală; apărarea musculară poate trece neobservată, fiind mai redusă; herniile mici pot fi omise.

Radiografia abdominală pe gol poate fi utilă pentru demonstrarea anselor intestinale dilatate, cu nivele hidro-aerice, în ocluziile intestinale mecanice sau în ileusul dinamic din peritonite, pancreatita acută. De asemenea, se poate evidenția pneumoperitoneul în perforațiile organelor cavitare. Efectuarea filmului din profil, în poziția verticală, poate releva hernierea unor anse intestinale în grosimea peretelui abdominal.

– **Amilazemia** crescută masiv poate servi drept element de diagnostic pentru pancreatita acută. Creșterile moderate nu sunt sugestive, amilazemia fiind constant de 2–3 ori peste normal, la bolnavii cu insuficiență renală cronică.

Analiza biologică și bacteriologică a lichidului peritoneal relevă caracterele peritonitei acute, ale perforațiilor viscerale sau altor procese inflamatorii intraabdominale.

Tratament:

Balonările, disconfortul abdominal, esofagita de reflux, ulcerul gastroduodenal:

- Metoclopramid 3 × 10 mg/zi, cu 20 de minute înainte de mese;
- Prochlorperazin 10 mg/zi, sau 25 mg/zi sub formă de supozitor;
- antagoniștii H2 receptorilor histaminici (Cimetidina – 300 mg/zi; Ranitidina 150 mg × 2/zi, Famotidina 20 mg × 2/zi).

Urgențele chirurgicale impun:

- întreruperea temporară sau definitivă a dializei peritoneale și trecerea bolnavului pe hemodializă, până la vindecarea completă și refacerea peretelui abdominal;
- tratament chirurgical specific peritonitei acute (vezi mai jos).

2. **Peritonita acută** reprezintă cea mai frecventă complicație a dializei peritoneale, ca și principala cauză de morbiditate a acestei terapii.

Calea de acces a germenilor spre cavitatea peritoneală este reprezentată de cateterul pe care se introduce lichidul de dializă. Contaminarea cateterului are loc atunci când este schimbat, când se introduce lichidul de

Scanned with OKEN Scanner

dializă, antrenând invazia directă microbiană prin cateter sau pe lângă acesta, prin tunelul subcutanat pe care-l străbate la nivelul peretelui abdominal.

Cauze: (Wolfson A. B.) – 70% din germeni sunt *bacterii grampozitive,* mai ales stafilococ aureu și stafilococ epidermidis;

– 20% din germeni sunt gram negativi (enterobacterii, enterococi);

– 5% sunt infecții polimicrobiene, cu floră provenind din tractul digestiv sau genito-urinar (sugerează o comunicare tranzitorie sau permanentă a acestor medii cu cavitatea peritoneală, de exemplu un diverticul colic rupt);

– 3% sunt microbacteriile și fungi;

– există un procent de 2% din peritonitele acute la care nu poate fi evidențiat nici un germen pe culturile efectuate din lichidul peritoneal și care răspund la schemele de antibioterapie uzuală. Aceste infecții sunt cu germeni cu rata de creștere foarte lentă și au fost tratate anterior cu antibiotice care, actual, modifică comportamentul lor în culturi.

Diagnostic:

Clinic – dureri abdominale;
– grețuri, vărsături;
– febră, frisoane;
– hipotensiune arterială;
– tahicardie;
– semne de iritație peritoneală moderată.

Biologic, analiza lichidului peritoneal relevă aspect tulbure sau cremos;

– examinarea microscopică evidențiază germeni grampozitivi sau -negativi;

– peste 100 polimorfonucleare neurotrofile/mm^3.

Tratament:

● se înlătură cateterul și se trece pacientul pe hemodializă, până la vindecarea completă (sterilizarea cavității peritoneale, refacerea peretelui abdominal);

● uneori, în situațiile cu infecții peritoneale repetate, dializa peritoneală nu mai poate fi menținută, bolnavul fiind inclus definitiv în program de hemodializă cronică.

A) **Tratamentul antibiotic empiric**

Protocol terapeutic pentru bolnavul cu peritonită acută tratat ambulator și menținut pe dializă peritoneală (este cazul bolnavilor cu simptome mai puțin severe, aflați în program de dializă peritoneală continuă ambulatorie) (Wolfson A. B.):

● *Cefazolin* 1 g i.v. ca doză de încărcare, urmată de o cură de 10 zile de cefazolin 250 mg în fiecare pungă de 2 l cu lichid de dializă peritoneală (1 pungă se schimbă la 6 ore);

Scanned with OKEN Scanner

● *Heparina* – 1 000 UI/2 l lichid de dializă peritoneală, adăugat în fiecare pungă, pentru a înlătura depozitele de fibrină din interiorul cateterului;

● Pacientul este *monitorizat clinic și bacteriologic tot la 48 ore,* până la rezolvare completă (obținerea lichidului peritoneal steril);

● *Vancomicina* este o alternativă bună în caz de alergie la cefalosporine sau dacă rezultatele antibiogramei relevă sensibilitatea germenilor la acest antibiotic: 1 g i.v. lent, ca doză de încărcare, timp de 1 oră; urmează administrarea de 50 mg/2 l lichid de dializă, timp de 10 zile;

● *Aminoglicozidele* sunt utile în cazul germenilor gramnegativi;

● *Tobramicina* 1,7 mg/kgc i.m. sau i.v. ca doză de încărcare, urmată de 10 mg/2 l soluție de dializă, 10 zile.

Schemele frecvent folosite cuprind: vancomicină + aminoglicozid; cefuroxim; ceftazidim; vancomicina; cefazolin; cefalosporină + aminoglicozid (Gokal R.).

Protocol terapeutic pentru bolnavul cu peritonită acută internat în spital (Wolfson A. B.). Se impune internarea la pacienții care prezintă o simptomatologie severă; dureri abdominale intense; ileus; febră, vărsături, hipotensiune arterială, hiperleucocitoză extremă; bolnavi ce nu pot fi supravegheați ritmic, la 48 ore.

● Antibiotice, după schema anterioară, doar că înlocuirea lichidului de dializă se face tot la 3–4 ore:

● tratament suportiv general: analgezice, antiemetice;

● diabeticii insulinodependenți necesită creșterea dozei de insulină până la obținerea controlului infecției;

● se impune o monitorizare atentă clinică, bacteriologică și biologică (mai ales balanța hidro-electrolitică);

● se trece bolnavul pe hemodializă tranzitor sau definitiv, în funcție de gradul de vindecare (recuperare funcțională) a peritoneului. După episoade repetate de peritonită acută apar modificări sclerozante la nivelul peritoneului care fac imposibilă dializa peritoneală (Gokal R.).

B) **Tratamentul antibiotic țintit după antibiogramă**

În situațiile rezistente la schemele de mai sus se pot adapta asocieri mai puțin frecvent folosite:

● pentru stafilococi rezistenți: vancomicina i.v. + rifampicina per os;

● pentru Pseudomonas aeruginosa: azlocilina sau ticarcilina + aminoglicozid (Gokal R.).

După Gokal R. *cele mai utile și eficiente antibiotice folosite în terapia peritonitei acute* la bolnavul dializat cuprind:

● *peniciline:* Ampicilina, Ticarcilina, Azlocilina.

● *cefalosporine:* Cefuroxim, Cephaloridin, Cefotaxim, Ceftazidim, Cefazolin, Cefoxitin, Cephradin.

Scanned with OKEN Scanner

● *aminoglicozide:* Gentamicina, Tobramicina, Netilmicina, Amikacina, Vancomicina, Aztreonam, Rifampicina, Ciprofloxacina, Sulfamethoxazolul, Trimethoprimul;

● *antifungicele:* Amphotericina B, Miconazolul, Flucytosina, Ketoconazolul.

3. **Tulburări de drenaj la nivelul cateterului peritoneal** (Wolfson A. B.):

Cauze:

3.1. Răsucirea sau plierea tubulaturii externe sau a părții externe a cateterului abdominal, incidente care pot fi remediate imediat;

3.2. Răsucirea porțiunii intraperitoneale a cateterului abdominal;

3.3. Cloazonarea lichidului peritoneal într-o porțiune inaccesibilă evacuării;

3.4. Efectul de valvă cu un singur sens determinat de bursa omentală, intestine sau dopuri de fibrină;

3.5. Blocarea lumenului cateterului peritoneal cu dopuri de fibrină. Pentru a diferenția aceste situații este importantă determinarea unei *imposibilități de a infuza normal soluția de dializă, concomitent cu drenajul.* Dacă ea este *pusă în evidență,* se vor lua următoarele măsuri (fiind sigură obstrucția cu dopuri de fibrină):

a) ● se va iriga cateterul sub presiune cu o soluție salină sterilă, conținând 5 000 U heparină, în condiții de asepsie perfectă. Intervenția chirurgicală se impune atunci când aceste manevre rămân fără rezultat;

● dacă se obține reducerea parțială a obstrucției, se va efectua o cateterogramă care va delimita sediul și natura obstrucției. În prezența dopurilor de fibrină se poate încerca infuzia de streptokinază, dar dacă obstrucția depășește 24 de ore, se impune intervenția chirurgicală de restabilire a drenajului.

b) *Când lichidul de dializă se poate infuza,* dar *nu se poate drena complet sau drenajul este lent,* cauzele pot fi: malpoziția cateterului, cloazonarea lichidului sau crearea unei valve cu un singur sens la nivelul cateterului.

Măsuri:

● schimbarea poziției bolnavului de pe o parte pe alta sau adaptarea poziției în Trendelenburg;

● efectuarea unei cateterograme, cu încercarea de repermeabilizare a cateterului cu un trocar steril, iar în caz de insucces – intervenția chirurgicală de corecție.

3.6. **Absorbția crescută a soluției de dializă hiperosmolară**

Atunci când volumul lichidului drenat la sfârșitul unei perioade de dializă mai îndelungată este mai mic decât cel uzual, se suspicionează un drenaj incomplet. Această situație se întâlnește tranzitor la debutul unei

Scanned with OKEN Scanner

peritonite. Dacă fenomenul persistă și după terapia corectă a peritonitei, se impune trecerea bolnavului pe hemodializă cronică, modificările structurale peritoneale fiind ireversibile.

4. **Infecții ale porțiunii externe și subcutane a cateterului peritoneal** (Leehey D. J., Gandhi V. C., Daugirdas J. T.).

Infecțiile porțiunii externe și ale celei subcutane a cateterului peritoneal sunt extrem de periculoase, putând duce la dezvoltarea unei peritonite generalizate. Ele trebuiesc recunoscute precoce:

- orice supurație în jurul orificiului extern cutanat al cateterului va trebui supusă unui examen bacteriologic atent;
- se va examina periodic regiunea din jurul cateterului, sesizându-se precoce eritem, indurație, fluctuență.

Măsuri:

- dacă exudatul este minim și cu caracter seros, terapia antibiotică poate fi amânată până la rezultatul antibiogramei;
- dacă exudatul este abundent, purulent, se începe imediat terapia cu un antibiotic cu spectru asupra florei cutanate (oxacilina), iar ulterior terapia se va modifica după rezultatul bacteriologic;
- se va asocia o curățire locală a tegumentelor din jurul cateterului cu soluție antiseptică (povidon-iodine, peroxid).

5. **Pierderile de lichid de dializă** pe lângă orificiul extern al cateterului, prin tubulatura exterioară sau din pungile de lichid de dializă, pot fi considerate apriori condiții favorizante ale peritonitei. Reprezintă o urgență și impun o terapie antibiotică energică precoce, conform cu schemele adaptate pentru peritonita acută.

Pentru o mai bună înțelegere a complicațiilor infecțioase în dializa peritoneală, propunem o prezentare sintetică a acestora sub formă de algoritmuri de diagnostic și tratament în urgență (după Keane W. F. – Peritoneal Dialysis International Vol. 13, Nr. 1, 1993) (vezi sfârșitul capitolului).

6. **Pătrunderea de sânge în lichidul de dializă,** aflat intraperitoneal reprezintă o situație mai rară întâlnită la femeile dializate. Ea este rezultatul trecerii sângelui menstrual din cavitatea uterină, prin trompe spre cavitatea peritoneală. Nu prezintă gravitate și nu necesită tratament (Wolfson A. B. și colab.).

7. **Tulburările hidro-electrolitice** (Wolfson A. B. și colab., Mion Ch.)

7.1. **Hiperhidratarea** poate rezulta din greșeli de aport hidric în dieta bolnavilor:

– încărcările medii de volum duc la un control mai dificil al valorii tensiunii arteriale;

– încărcările mari de volum determină edem pulmonar acut, care necesită, pe lângă măsurile clasice de terapie, prezentate la hemodializă, o

Scanned with OKEN Scanner

suplimentare cu glucoză hipertonă a soluției de dializă pentru a intensifica ultrafiltrarea.

7.2. **Deshidratarea** apare atunci când, pe fondul unei diete restrictive în fluide sau în cazul pierderilor de fluide prin vărsături, diaree, transpirații abundente, se supraadaugă folosirea unei soluții de dializă conținând glucoză hipertonă care accentuează ultrafiltrarea.

Măsuri: ● rehidratarea orală sau parenterală cu soluții saline;
● ajustarea compoziției lichidului de dializă.

7.3. **Hipernatremia.** *Cauze:*

– ultrafiltrarea forțată folosind soluții de dializă concentrate în dextroză sau glucoză. Hipernatremia este determinată de discrepanța dintre cantitatea mai mare de apă ultrafiltrată de-a lungul membranei peritoneale, decât cantitatea de Na (Ross A. E. și colab.). Rezultă un ultrafiltrat sărac în Na;

– folosirea de soluții de dializă cu conținut mare de Na (accidente de fabricare a soluției de dializă). Poate atinge valori de 150 mEq/l. Necesită pentru corecție administrarea de soluții de dextroză 5% i.v. (Mion Ch.).

7.4. **Hipokaliemia.** *Cauze:*

– lavajul peritoneal prelungit la un pacient cu peritonită acută și aport oral de K foarte redus;

– încărcarea cu dextroză a lichidului de dializă;

– corecția exagerată a acidozei metabolice.

● Pentru prevenirea acestor situații se indică adăugarea de KCl, 2–4 mmol/l, la soluția de dextroză (Mion Ch.).

7.5. **Hiperkaliemia.** *Cauze:*

– lichid de dializă cu conținut inadecvat de K;

– dializă insuficientă la bolnav cu o stare hipercatabolică.

Terapia: ● adaptarea lichidului de dializă, la ionograma bolnavului;
● reevaluarea indexului de dializă la bolnavii cu stări hipercatabolice.

8. **Tulburările echilibrului acido-bazic**

8.1. **Alcaloza metabolică** (bicarbonat seric peste 30 mmol/l).

Cauze:

– folosirea de soluții de dializă conținând 42–45 mmol/l lactat (Mion Ch.);

– apare mai frecvent la pacienții diabetici, în dializa peritoneală continuă ambulatorie.

8.2. **Acidoza metabolică.** *Cauze:* – folosirea de soluții de dializă bogate în lactat la pacienții cu boli hepatice cronice și insuficiență hepatică.

Corecție: ● administrarea de bicarbonat de Na i.v. conform deficitului calculat;
● dializa peritoneală cu soluții conținând bicarbonat sau acetat (Mion Ch.).

Scanned with OKEN Scanner

9. **Tulburări neurologice**

9.1. **Sindromul de dezechilibru dialitic,** manifest prin cefalee, confuzie, iritabilitate neuromusculară, anomalii cerebrale funcționale tranzitorii, convulsii, datorat tulburărilor metabolismului neuronal (vezi hemodializa).

9.2. **Sindrom convulsiv generalizat** – datorat:

– hiperosmolarității sanguine;

– hipoglicemiei;

– alcalozei metabolice;

– alcalozei respiratorii apărută în condiții de hiperventilație.

Se presupune o acumulare de D-lactat din soluția de dializă, fiind însă necesare studii suplimentare (Mion Ch.).

10. **Tulburări acute ale metabolismului glucidic**

10.1. **Hiperglicemia** peste 200 mg% a fost observată la 10–15% din bolnavii tratați prin dializă peritoneală nediabetici și diabetici. Ea este determinată de folosirea unei soluții de dializă cu conținut mare de dextroză monohidrat (4,25%) fapt ce duce la o încărcare rapidă cu dextroză în condițiile unui organism cu glicozurie absentă și intoleranță la glucoză specifică stării uremice (Mion Ch.).

Clinic:

– forme fruste, fără manifestări neurologice majore (glicemie peste 60 mmol/l, Na seric – 125 mmol/l);

– forme severe, cu comă hiperosmolară fără cetoacidoză și deces. S-a sugerat faptul că absența diurezei osmotice și ultrafiltrarea osmotică peritoneală datorată hiperglicemiei previn dezvoltarea hipernatremiei și a comei hiperosmolare la pacienții cu forme clinice fruste (Mion Ch.). Fenomenul este întâlnit și la pacienții diabetici care fac dializă peritoneală continuă ambulatorie. El apare prin absorbția de glucoză din soluția de dializă, chiar în condițiile unei terapii corecte cu insulină. Glicemia poate atinge valori de până la 1 500 mg%. Pacienții acuză sete, cefalee, astenie, dar în general, rămân normovolemici. Absența unei diureze osmotice îi protejează de tulburări severe ale osmolarității și volemiei (Wolfson A. B.).

Tratament: – internare în spital, controlul glicemiei cu insulină cristalină, control volemic.

Prevenția fenomenului cuprinde o monitorizare atentă a glicemiei atât la diabetici cât și la nediabetici, mai ales atunci când se impune dializa cu soluții cu concentrația crescută de glucoză sau dextroză (pacienții care necesită ultrafiltrare rapidă). În aceste situații se administrează insulina cristalină intraperitoneal sau subcutan, pentru a menține glicemia la valori sub 16,5 mmol/l (300 mg) (Mion Ch.). Se mai poate încerca repartizarea unei

Scanned with OKEN Scanner

părți din doza de insulină/24 h, (necesară controlului metabolic la bolnavul diabetic), în pungile cu soluția de dializă (Wolfson A. B.).

10.2. **Hipoglicemia.** *Cauze:*

– poate apare la încheierea ședinței de dializă, la pacienții tratați prin dializă peritoneală intermitentă, asociată cu tratament cu insulină;

– hipoglicemii spontane au fost observate și la bolnavii tratați prin dializa peritoneală continuă ambulatorie, în cursul unui episod de peritonită acută;

– insuficiență hepatică acută;

– hipoglicemii fatale au fost notate la pacienții diabetici tineri, tratați prin dializă peritoneală continuă ambulatorie, chiar în absența tratamentului cu insulina (Mion Ch.).

Profilaxie:

● nu se va administra insulină intraperitoneal cu patru ore anterior încheierii ședințelor de dializă (DP intermitentă);

● se va lăsa intraperitoneal o cantitate de 500 ml dextroză 9,25% la sfârșitul ședinței de dializă;

● la cei la care se administrează insulină subcutan, ultima administrare va fi cu cel puțin 6 ore anterior încheierii dializei (Mion Ch.).

11. **Variații ale temperaturii lichidului de dializă**

11.1. **Lichidul rece** infuzat intraperitoneal determină acrocianoză, aritmii cardiace, până la stop cardiac.

11.2. **Lichidul supraîncălzit** determină dureri abdominale intense, mergând până la ileus paralitic.

12. **Complicații pulmonare**

12.1. **Pneumonita cu atelectazie bazală** apare după ședințe lungi de dializă peritoneală, mai ales la pacienții cu insuficiență renală acută hiperhidratați, tratați prin dializă peritoneală intermitentă și poziție culcată prelungită. Se poate preveni printr-o dializă adecvată în poziție șezândă cu o ultrafiltrare controlată, asociat cu terapie fizică respiratorie (Mion Ch., Leehey D. J., Daugirdas J. T.).

12.2. **Hidrotoraxul acut masiv** este menționat atât la pacienții tratați prin dializă peritoneală intermitentă, cât și la cei prin dializă peritoneală continuă ambulatorie.

Cauza: – Debut acut al hidrotoraxului după inițierea dializei și rezoluția sa rapidă după întreruperea acesteia, conduce la ideea existenței unei comunicări anatomice pleuroperitoneale, printr-un defect preexistent la nivelul diafragmului. Acest defect a fost sugerat de prezența unei concentrații crescute de dextroză sau D-lactat în lichidul pleural, ca și de evidențierea trecerii unor substanțe (albastru de metilen, macroagregate de albumină marcate cu technețiu 99) dinspre cavitatea peritoneală spre cea pleurală (Mion Ch.).

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic clinic și radiologic;

Tratament:
- evacuarea rapidă a lichidului pleural;
- instilații intrapleurale cu tetraciclină;
- trecerea definitivă a pacientului pe terapie prin hemodializă.

13. **Complicații cardiovasculare**

13.1. **Tahiaritmii (supraventriculare și ventriculare)**

Cauze: – hipovolemia;
– corecția rapidă a hiperkaliemiei;
– hipocalcemia;
– hiponatremia;
– acidoza metabolică;
– intoxicația digitalică;
– hipoxemia și ventilația inadecvată.

13.2. **Bradiaritmii**

Cauze:

– reflexe vasovagale induse de distensia abdominală sau de manipularea cateterului peritoneal (Mion Ch.).

14. **Complicații acute ale dializei peritoneale** (Mion Ch.)

14.1. **Hemoperitoneul.** *Cauze:*
– contaminarea lichidului de dializă intraperitoneală cu sânge menstrual;
– microtraumatisme vasculare peritoneale, intestinale;
– trombocitopenia;
– tumori ovariene;
– ruptura unui chist în cazul rinichiului polichistic;
– ruperea unui anevrism al arterei hepatice;
– ruptura splinei;
– colecistita acută;
– endoscopia digestivă inferioară.

14.2. **Chiloperitoneul** menționat în 2 cazuri: dializă peritoneală intermitentă la un caz de insuficiență renală acută cauzată de arsuri întinse; un caz de insuficiență renală cronică tratată prin dializă peritoneală continuă ambulatorie (Gokal R.).

14.3. **Sindromul Fournier** – necroza acută infecțioasă a organelor genitale masculine externe, pe fond de edem scrotal masiv (Gokal R.).

14.4. **Necroza cutanată întinsă a peretelui abdominal anterior** (Gokal R.)

14.5. **Intoxicația acută cu aluminiu** și encefalopatia acută aluminică ocazionată de medicația chelatoare de fosfați pe bază de aluminiu sau de contaminarea accidentală a lichidului de dializă cu aluminiu (Gokal R.).

Scanned with OKEN Scanner

II. **Complicațiile cronice ale dializei peritoneale** (Gokal R.)

1. **Alterări ale membranei peritoneale**

1.1. **Aderențe peritoneale**

1.2. **Calcificări peritoneale**

1.3. **Fibroză peritoneală**

1.4. **Peritonită cronică sclerozantă**

Consecințele acestor complicații sunt pierderea suprafeței efective pentru dializă și scăderea capacității de ultrafiltrare a membranei peritoneale.

2. **Complicații parietale**

2.1. **Scurgeri anormale ale lichidului de dializă** prin soluții de continuitate la nivelul peretelui abdominal (pe lângă cateter, fistule, acumulări lichidiene subcutane). Diagnosticul lor se pune pe baza computer-tomografiei efectuate cu substanța de contrast introdusă intraperitoneal, sau cu ajutorul scintigrafiei peritoneale. Tratamentul chirurgical rezolvă aceste comunicări. În cazul persistenței lor, bolnavul va fi trecut pe hemodializă cronică (Gokal R.).

2.2. **Hernii abdominale** (inghinale, ombilicale, epigastrice, la locul de inserție a cateterului). Ele sunt favorizate de obezitate, multiparitate, vârsta peste 40 de ani, intervenții chirurgicale în antecedente, inclusiv pentru hernii abdominale. Rezolvarea este favorabilă, chirurgicală, și nu impune trecerea bolnavului pe hemodializă cronică (Gokal R.).

2.3. **Durerea lombară,** mai frecvent întâlnită la bolnavii tratați prin dializa peritoneală continuă ambulatorie se datorează persistenței îndelungate a lichidului de dializă în cavitatea peritoneală. Ea asociază însă, de cele mai multe ori, obezitate, dehiscența musculaturii abdominale, boli degenerative osoase sau medulare.

3. **Complicații cardiovasculare**

3.1. **Hipotensiunea arterială cronică**

Cauze: – ultrafiltrarea exagerată, cu scăderea greutății bolnavului sub cea ideală;
– aportul redus de sodiu în dietă;
– reactivitate inadecvată a sistemului nervos simpatic (Gokal R.). Poate fi tratată eficient printr-un aport corect de sodiu în regimul zilnic.

3.2. **Ischemia acută periferică pe fond de arteriopatie obliterantă cronică** poate apare în cursul dializei peritoneale continuu ambulatorii, în caz de exces de ultrafiltrare.

Scanned with OKEN Scanner

4. **Ascita** a fost descrisă la pacienții tratați prin dializă peritoneală intermitentă.

Cauze: – peritonita sclerozantă;
– ultrafiltrarea de soluții de dializă hipertone;
– după transplantul renal, la pacienții tratați prin dializa peritoneală continuă ambulatorie. Se consideră a fi o manifestare de rejet acut al grefei (Gokal R.).

5. **Complicații metabolice**

5.1. **Malnutriția protein-calorică**

Cauze: – aport proteic în dietă sub 0,7 g proteine/kgc/zi;
– pierderi proteice în lichidul de dializă.

A fost observată mai frecvent la bolnavii care fac dializă peritoneală continuă ambulatorie (Gokal R.).

5.2. **Hiperglicemia permanentă** poate fi indusă de folosirea soluțiilor de dializă cu glucoză hipertonă în cursul dializei peritoneale continue ambulatorii. Severitatea sa impune control prin insulinoterapie (Gokal R.).

5.3. **Hipertrigliceridemia și obezitatea** au fost notate la pacienții tratați prin dializă peritoneală continuă ambulatorie care foloseau soluții glucozate hipertone pentru dializă (Gokal R.).

6. **Complicații cronice rare** (Gokal R.)

6.1. **Contaminarea cu virusul hepatitic B** – prin folosirea de soluții de dializă contaminate.

6.2. **Litiaza renală** semnalată la pacienții tratați prin dializă peritoneală continuă ambulatorie unde s-au observat valori crescute ale oxalemiei și calciuriei.

6.3. **Pseudoporfiria cutanată tardivă,** dermatoza buloasă semnalată la un bolnav tratat prin dializă peritoneală continuă ambulatorie (Gokal R.). Se presupune o tulburare în metabolismul hepatic al porfirinelor secundară infecției cu virusul hepatitic C.

6.4. **Degenerescențe ale valvelor cardiace** datorate malnutriției proteice. A fost descris un caz de endocardită bacteriană trombotică la un pacient cu insuficiență aortică pe valva aortică calcificată, aflat în tratament prin dializă peritoneală continuă ambulatorie (Gokal R.).

URGENȚE ÎN TRANSPLANTUL RENAL

I. **Complicații medicale.** Ele cuprind disfuncția (nonfuncția) primară a grefei renale, disfuncția precoce și disfuncția tardivă a grefei, în a căror patogenie intervin (Ramos E. L. și colab., Tilney N. L., Rawn J. D.):

Scanned with OKEN Scanner

Cauze prerenale:

– scăderea volumului efectiv: hipovolemie, hipotensiune, insuficiență cardiacă congestivă.

Cauze postrenale:

– obstrucția intrinsecă a tractului urinar: cheaguri, țesuturi necrozate, necroza ureterală, stenoza ureterală, calculi;

– obstrucția extrinsecă a tractului urinar: hematom, abces, urinom, limfocel;

– obstrucția subvezicală: adenomul periuretral, vezica neurogenă;

– neoplaziile invadante în căile urinare.

Cauze renale intrinseci:

– vasculare: stenoze arteriale, tromboza arterială, tromboza venoasă;

– ischemice: necroza tubulară acută;

– infecții;

– toxicitatea drogurilor imunosupresoare (mai ales ciclosporina A);

– rejetul;

– glomerulonefrita de novo pe rinichiul transplantat;

– recidiva bolii glomerulare primare pe rinichiul transplantat;

– refluxul vezico-uretral;

1. **Disfuncția primară a grefei renale** (în primele ore, zile post-transplant)

Cauze (Ramos E. L. și colab., Kreis H., Legendre Ch.):

– hipovolemia indusă de lipsa unei hidratări corespunzătoare intraoperatorii a bolnavului;

– necroza ureterală;

– obstrucția ureterală prin cheaguri;

– colecții perinefritice (sânge, urină, limfă);

– obstrucția cateterului vezical;

– tromboze vasculare secundare hipotensiunii arteriale;

– accidente de tehnică operatorie;

– tratamentul cu doze mari de ciclosporină A;

– necroza tubulară acută datorată ischemiei grefei:

- grefa de la donor viu: – vârsta înaintată a donorului;
  – hipotensiune pre- și intraoperator;
  – folosirea vasopresoarelor;
  – oliguria.
- grefa de la donor cadavru: – timp prelungit de conservare;
  – temperatura ridicată la conservare;
  – timp prelungit de ischemie caldă și ischemie rece;
  – timpi operatori prelungiți.

– rejetul hiperacut al grefei.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic (Ramos E. L. și colab.):

– **proba terapeutică** prin administrare de fluide și diuretice, cu reglarea diurezei, demonstrează prezența hipovolemiei perioperatorii;

– **ecografia bidimensională și ecografia Doppler pulsatil** cuantifică prezența obstrucțiilor pe căile urinare, a colecțiilor perinefritice și apreciază fluxul sanguin la nivelul grefei;

– **explorările radioizotopice** evidențiază tromboza completă a arterei renale și a grefei, ca și extravazarea izotopului acolo unde există pierderi urinare din căile urinare;

– **biopsia grefei renale** diferențiază următoarele situații (Ramos și colab.):

● semne de rejet hiperacut:

– mecanism imun umoral;

– tromboze capilare;

– infiltrat inflamator cu polimorfonucleare;

– hemoragii;

– mecanism imun celular – infiltrat interstițial cu mononucleare, cu invadarea membranei bazale tubulare;

● necroza tubulară acută – rupturi ale membranei bazale tubulare;

– vacuolizări ale celulelor tubulare;

– nuclei cu mitoze multiple;

● leziuni induse de ciclosporina A: – congestia capilarelor periglomerulare;

– vacuolizări tubulare;

– microtromboze;

– hipertrofia mitocondrială.

Tratament

Se adresează factorilor cauzali și cuprinde:

● tratamentul activ antirejet (va fi discutat mai jos);

● reducerea dozelor de ciclosporină în caz de nefrotoxicitate;

● tratamentul conservator, echilibrarea hidrică și electrolitică, dializă, tratament imunosupresor după schemele clasice.

2. **Disfuncția precoce a grefei renale** (în primele 3 luni posttransplant)

Cauze:

– aceleași ca la disfuncția primară a grefei, la care se adaugă câteva situații particulare (Ramos E. L. și colab., Kreis H., Legendre Ch.):

– *scleroza glomerulară focală și segmentară* recurentă pe rinichiul transplantat, în primele trei luni posttransplant (sindrom nefrotic, insuficiență renală rapid progresivă);

– *rejetul,* manifest prin oligurie și creșterea creatininei serice;

– *infecția cu citomegalovirus a grefei* determină o nefropatie glomerulară la nivelul grefei sau inițiază rejetul grefei (crește expresia antigenelor

Scanned with OKEN Scanner

de histocompatibilitate de la nivelul grefei și induce leziuni endoteliale glomerulare și vasculare renale).

– *Toxicitatea drogurilor:*
  – *Ciclosporina A* – alterare funcțională renală, hipertensiune arterială (Kon V. și colab.);
  – *Trimethoprim-sulfamethoxazolul* – nefrită interstițială acută; interferă cu secreția tubulară a creatininei;
  – *Aminoglicozidele* – efect nefrotoxic direct;
  – *Amphotericina B* – efect nefrotoxic direct;
  – *Diureticele* – determină hipovolemie, nefrită interstițială acută;
  – *Cimetidina* – determină nefrită interstițială acută;
– administrarea de anticorpi monoclonali OKT3 în terapia rejetului acut poate produce o creștere tranzitorie și reversibilă a creatininei serice. Acest fenomen s-ar datora citokinelor eliberate sub acțiunea OKT3, care ar avea un efect negativ asupra filtrării glomerulare prin modificarea fluxului sanguin renal (Kreis H., Legendre Ch.). Citokinele (de tip II-2, IFN-gama, II-6, TNF-alfa) sunt eliberate după legarea OKT3 de suprafața celulelor T (Schema F. P.).
– *Pielonefrita acută a grefei renale,* complicată cu azotemie acută.

3. **Disfuncția tardivă a grefei renale** (apare după trei luni de la transplant)

Cauze: – stenoza arterei renale transplantate;
  – stenoza ureterală;
  – rejetul acut sau cronic;
  – glomerulonefrita recurentă sau de novo pe rinichiul transplantat (Ramos E. L. și colab., Cameron J. S., Habib R. și colab., Briggs J. D., Junor B. J.).

Dintre complicațiile medicale, importanță pentru medicul practician în urgență o au: necroza tubulară acută, rejetul și infecțiile.

A) **Necroza tubulară acută** ridică cele mai dificile probleme de diagnostic diferențial cu rejetul hiperacut. Termenul de necroză tubulară acută este impropriu, dat fiind faptul că, pe biopsiile renale efectuate din grefă se evidențiază doar degenerescența hidropică a celulelor tubulare, fără o necroză tubulară propriu-zisă.

Cauze: – secundară hipovolemiei și hipotensiunii arteriale prezente preoperator la donorul cadavru;
  – ischemia caldă prelungită peste 1 oră;
  – ischemia rece indusă de conservare;
  – nefrectomia laborioasă (în cazul donorului viu);
  – ischemia prelungită în cursul transplantării.

Scanned with OKEN Scanner

Clinic se prezintă sub două aspecte:

– inițial, rinichiul transplantat își reia diureza în primele ore-zile după transplant. Urmează apoi o scădere progresivă a debitului urinar cu o diminuare paralelă a funcției renale și instalarea oliguriei sau anuriei, fapt ce impune trecerea bolnavului pe hemodializă, până la recuperarea debitului urinar inițial (2–8 săpt.);

– al doilea aspect rezultă dintr-o diureză crescută imediat posttransplant, care se menține peste perioada obișnuită a acestei poliurii (3–6 zile), dar care este ineficientă osmotic, iar valorile creatininei rămân la nivelul anterior transplantului sau chiar cresc ușor. Rinichiul se comportă ca în faza de reluare a diurezei după necroza tubulară acută clasică (Monaco și colab.).

Diagnostic: În ambele forme în condițiile prezenței poliuriei, elementul distinctiv față de rejet îl reprezintă eliminările urinare crescute de Na (80–120 mEq/l), în contrast cu eliminările scăzute din cursul rejetului (10–20 mEq/l).

Tratament

● profilactic, în cursul intervenției chirurgicale și imediat postoperator se administrează fluide pentru menținerea volemiei și perfuziei renale adecvate, se asociază manitol și se evită dozele mari de ciclosporină A;

● tratament de susținere a funcției renale prin hemodializă până la reluarea diurezei;

● tratament imunosupresor în asociere cvadruplă de droguri imunosupresoare, dar cu doze moderate de ciclosporină A.

B) **Rejetul**

Aloantigenele grefei renale pot determina atât un răspuns imun umoral, cât și unul celular. Se definește ca *rejetul vascular* fenomenul cauzat de mecanisme imune umorale și ca *rejet celular* – fenomenul determinat de mecanisme imune celulare (McKay D. B., și colab., Kreis H., Legendre Ch.).

Diagnosticul rejetului grefei renale este esențial, atât pentru diferențierea sa de alte cauze de disfuncție precoce a grefei, cât și pentru încadrarea celor două forme de rejet și aplicarea unei terapii antirejet adecvate (anticorpi monoclonali – rejetul vascular); metil-prednisolon – rejetul celular (Mc Kay D. B. și colab., Perkins D. L., Carpenter C. B., Strom T. B., Suthauthiran M.). Utilizarea biopsiei grefei renale și a punctiei aspirative cu ac fin pentru identificarea celulelor implicate în rejet a adus date importante în diagnosticul precoce al rejetului și în diferențierea sa de necroza tubulară acută și leziunile induse de ciclosporina A.

Este de remarcat utilitatea și aportul diagnostic pe care îl are clasificarea Banff în diagnosticul histologic al rejetului. Scorurile histologice atribuite modificărilor glomerulare, tubulare, interstițiale și vasculare permit diferențierea tipurilor de rejet și încadrarea lor în grade de severitate variabile, orientând astfel terapia antirejet (Bogman M. J., Dooper I. M.).

Scanned with OKEN Scanner

1. **Rejetul hiperacut** implică rapida și ireversibila distrucție a grefei în primele minute/ore ce urmează restabilirii fluxului sanguin la nivelul său.

Cauze: – interacțiunea dintre anticorpii antiantigene din clasa I și posibil clasa II HLA ale donorului, anticorpii anti-antigene de grup sanguin ABO și anticorpii anti-antigene endoteliale sau monocitare preexistenți la receptor și determinanții antigenici de pe endoteliul vascular al vaselor grefei. Anticorpii citotoxici preexistenți la receptori au fost detectați anterior transplantării la pacienți politransfuzați, pacienți la care s-au efectuat transplante renale anterioare cu histocompatibilitate redusă. Mecanismele imunității umorale implicate în acest proces cuprind sistemul complementar, sistemul coagulării, sistemul kininic. Activitatea sistemului complementar determină, prin factori chemotactici, afluxul de polimorfonucleare. Ischemia, care compromite în final grefa, se datorează proceselor de coagulare, cu formare de trombi vasculari și obstrucții vasculare, amorsate de activarea plachetelor (Dallman M. J., Morris P. J., Kreis H., Legendre Ch., McKay D. B. și colab., Perkins D. L., Carpenter C. B.).

Clinic: – rinichiul grefat devine flasc, cianotic, sensibil;
– hematurie macro- sau microscopică;
– insuficiență renală acută cu anurie;
– hipertensiune arterială.

Diagnostic:

– *scintigrama renală cu ^{99}Tc-DTPA sau ^{133}I ortoiodohipurat* pune în evidență absența perfuziei renale la nivelul grefei (Ursea N.);

– *ecografia grefei și explorarea Doppler pulsatil* relevă modificările hemodinamicii la nivelul grefei (rezistența vasculară crescută) (Ramos și colab.);

– *arteriografia renală* arată modificările ocluzive vasculare (Ursea N.);

– *biopsia grefei* cu ac fin relevă microtromboze vasculare, iar imunohistologic se evidențiază depozite lineare de IgG și C_3 în pereții capilarelor glomerulare și peritubulare (reprezentate de anticorpii citotoxici), cu agregate plachetare obstruând lumenul capilarelor.

Tratament: se impune înlăturarea grefei compromise și trecerea bolnavului pe hemodializă.

● *O formă particulară de rejet hiperacut* este reprezentată de *rejetul hiperacut întârziat* care apare la 12 zile posttransplant și se datorează sensibilizării receptorului față de antigene prezente pe celulele endoteliale ale grefei, care determină formarea de anticorpi antiendoteliali (Ramos E. L. și colab., Ursea N.).

Histologic, leziunile sunt asemănătoare rejetului hiperacut obișnuit: tromboze vasculare, hemoragii interstițiale, necroză corticală, infiltrat mononuclear redus (Ramos E. L. și colab., Ursea N.).

Clinic: apare febră, colică renală la nivelul grefei, anurie, hipertensiune arterială, insuficiență renală acută.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul adoptat se suprapune pe cel din rejetul acut, iar atunci când acesta rămâne fără rezultat se indică îndepărtarea grefei.

2. **Rejetul accelerat** apare în primele zile/săptămâni posttransplant.

Cauze: – mecanism imun prin anticorpi preformați la receptor după transfuzii repetate, sarcini, grefe renale anterioare rejetate, urmate de transplant cu grefă de la donor viu înrudit cu receptorul. Anticorpii sunt dirijați împotriva celulelor T ale donatorului sau antigenelor DR din clasa a II-a de antigene de histocompatibilitate (Ramos și colab.);

– intervine și un mecanism imun celular.

Diagnostic: – alterarea funcției renale, cu apariția retenției azotate;

– alterări structurale ale grefei, documentate histologic; bogat infiltrat limfocitar interstițial și elementele de vasculită necrozantă (Perkins D. L., Carpenter C. B.).

Tratament: ● doze mari de anticorpi monoclonali (OKT_3) dirijați împotriva subseturilor de limfocite T activate;

● în caz de eșec înlăturarea grefei compromise funcțional.

3. **Rejetul acut** apare în primele săptămâni/luni posttransplant.

Cauze: se desfășoară două tipuri de mecanisme imune: umoral, similar cu cel din rejetul hiperacut, și celular, documentat prin prezența infiltratului limfocitar interstițial (Kreis H., Legendre Ch., Mc Kay D. B. și colab.).

Clinic: – creșterea în volum a grefei, cu creșterea consistenței sale și sensibilitate locală;

– febră;

– hipertensiune arterială;

– diureza se reduce progresiv.

Diagnostic: – retenție azotată (exprimată prin creșterea creatininei serice pe primul plan);

– *examenul de urină* relevă eliminări urinare scăzute ale sodiului, proteinurie, limfociturie, valori crescute ale unor enzime urinare (lizozim, leucinaminopeptidaza), prezența produșilor de degradare a fibrinei;

– *ecografia bidimensională:* grefa prezintă hidronefroză, colecții perinefritice care pot contribui la deteriorarea funcțională prin compresiunea parenchimului renal al grefei;

– *ecografia Doppler pulsatil* – modificări hemodinamice intrarenale cu rezistența crescută a fluxului la nivelul arterei renale transplantate;

– *rezonanța magnetică nucleară* evidențiază ștergerea delimitării zonei corticale de cea medulară, iar investigația de rezonanță magnetică cu fosfor radioactiv (P^{31}) relevă o activitate redusă a ionului fosfat la nivelul parenchimului grefei afectat funcțional;

Scanned with OKEN Scanner

– *histologic:* – distrucție vasculară, microtrombi;
– infiltrate cu polimorfonucleare la nivel interstițial;
– imunofluorescența relevă depozite liniare de IgG, IgM, și C_3;
– în cazul predominanței mecanismelor imune celulare, apare un bogat infiltrat limfocitar și plasmocitar (Perkins D. L., Carpenter C. B.).

Tratament (Ramos E. L. și colab., Köhler H. și colab.)

1. *Corticosteroizi în puls terapie:*

● Metilprednisolon 0,5–1 g/zi i.v., 3 zile sau
● Prednison-Azatioprină-Ciclosporină A.

2. *Globulina umană antilimfocitară* – 10–15 mg/kgc/zi, 7–14 zile, cu trecere ulterioară pe tripla asociere de mai sus. Anticorpii constituenți ai preparatului înlătură limfocitele orientate împotriva grefei, prin legare și stocare în SRH (Powelson J. A., Cosimi A., Strom T. B., Suthanthiran M., Ponticelli C., Tarantino A.).

3. *Anticorpii monoclonali OKT_3,* direcționați împotriva fracțiunii antigenice CD_3 de pe limfocitul T, se administrează în doze de 5 mg/zi, i.v., timp de 10–14 zile, după care se trece pe tripla asociere imunosupresivă (Powelson J. A., Cosimi A., Strom T. B., Suthanthiran M., Schena F. P., Thiel G. și colab.).

Legarea anticorpilor OKT_3 de antigenul CD_3 al limfocitelor T helper și citotoxice determină lizarea lor de către macrofage (Goldstein G. și colab.).

În schemele de terapie antirejet acut și, mai ales, în profilaxia acestuia, sunt actual incluse medicații specifice, țintite spre unele citokine implicate în rejetul acut. Astfel, se asociază la ciclosporină, corticosteroizi, azathioprina sau mycophenolat mofetil (blochează sinteza limfocitelor T și B), *anticorpii monoclonali anti-receptor interleukina 2 (Il-2).* În cursul stimulării antigenice, limfocitele T secretă Il-2 și exprimă tranzitoriu receptori pentru Il-2 la suprafața lor.

Preparatul Simulect (basiliximab) induce formarea de anticorpi blocanți ai receptorului Il-2, cu mare afinitate pentru aceștia.

De asemenea, în categoria anticorpilor blocanți ai receptorilor de Il-2 este și preparatul Zenapax (daclizumab), care se leagă de subunitatea Tac exprimată pe limfocitele T activate.

4. **Rejetul cronic** apare după o perioadă variabilă de la câteva săptămâni, luni sau ani.

Cauze: – mecanismele imune celulare și umorale (citotoxicitate anticorp-dependentă) (Perkins D. L., Carpenter C. B.);
– hipertensiunea arterială;
– hiperfuncția cu hiperfiltrare glomerulară la nivelul grefei ce duce la leziuni de scleroză glomerulară (Habib R. și colab., Briggs J. D., Junor B. J.).

Scanned with OKEN Scanner

După Ursea N., ar intra în discuție și rolul radicalilor oxidanți, coagulării intravasculare, depunerii interstițiale de oxalați, urați, calciu, fosfat (Ursea N.).

Diagnostic: – hipertensiune arterială;
– proteinurie, uneori cu valori nefrotice;
– oligurie, cu retenție azotată și restrângere funcțională renală progresivă;
– *histologic:*

● fibroză interstițială, fibroză endovasculară;

● leziuni vasculare ce constau din reacții proliferative endoteliale, rupturi ale membranei elastice interne, leziuni fibroase ale mediei;

● leziuni glomerulare: proliferare endotelială și mezangială, fibroză glomerulară, glomerulonefrită membranoasă, hialinoză focală și segmentară. Imunofluorescența relevă depozite de IgG, IgM și C_3 în pereții arteriolari și glomerulari (Perkins D. L., Carpenter B. C.).

Tratament: ● la pacienții aflați în tratament imunosupresor cu prednison + azatioprină este utilă înlocuirea azatioprinei cu ciclosporină A – 5 mg/kgc/zi, cu scopul de a încetini deteriorarea funcțională a grefei (Ramos E. L. și colab., Morris P. J., Walker R. G., d'Apice A. J. F.);

● restricție proteică în dietă;

● controlul hipertensiunii arteriale;

● reintroducerea bolnavului în program de hemodializă cronică atunci când se instalează tabloul clinico-biologic al stării de preuremie (clearance creatinină mai mic de 10–15 ml/min.).

● nefrectomia grefei se indică numai atunci când se evidențiază semne de infecție la nivelul gerfei, hemoragie, semne de rejet acut sau atunci când se preconizează un al doilea transplant renal imediat.

C) **Infecțiile** sunt frecvente la bolnavii transplantați, deoarece există un cumul de factori de risc reprezentați de (Rubin R. H.).

– stresul chirurgical;

– organul transplantat poate fi contaminat în cursul transportării sau conservării;

– se folosesc manevre instrumentale pe vase, căile urinare (catetere, sonde);

– pacienții au un fond imunodepresat preexistent prin starea de uremie, sunt anemici, au tulburări de coagulare, au urmat diete proteice restrictive, urmează posttransplant un tratament imunosupresor continuu.

Forme de manifestare

1. **Septicemia:** stafilococ, gramnegativi, Candida cu punct de plecare grefa, manevrele instrumentale, focare septice viscerale, focare infecțioase din sfera stomatologică, ORL, genito-urinară, digestivă; abordul vascular folosit anterior pentru hemodializă.

Scanned with OKEN Scanner

2. **Infecțiile pulmonare** cu:
– pneumococ, stafilococ, bacterii gramnegative;
– Legionella pneumophila;
– Pneumocystis carinii;
– mycobacterii;
– fungi: Candida, Aspergillus, Mucor;
– virusuri: herpes virusuri, virusul citomegalic;
– germeni oportuniști: Cryptococus.

3. **Infecțiile urinare:** cu punct de plecare grefa infectată pretransplant de la donor sau infectată posttransplant (manevre instrumentale, factori uropatici):
– gramnegativi;
– fungi.

O mențiune aparte trebuie făcută referitor la Streptococus faecalis, care acționează ca un stimul pentru rejet (Cohen J. și colab.).

Corynebacterium urealyticum (grup D2) este un nou agent patogen depistat în ITU la transplantați (Mc Kay D. B. și colab.).

4. **Infecția plăgii operatorii** prin hemostază neadecvată, fistule urinare, limfocele.

5. **Infecții ale sistemului nervos central** cu Listeria monocitogenes, Cryptococus, Mycobacteria, Nocardia, Candida, Aspergillus, Mucor, Toxoplasma, HIV, Strongyloides.

6. **Infecții ale tractului gastrointestinal**
– stomatita și esofagita cu Candida;
– enterite acute cu Salmonella, Clostridium difficile, Strongyloides stercoralis;
– peritonite cu punct de plecare perforații ale diverticulilor colici sau veziculei biliare (Wolfson A. B., Hardwood-Nuss A.).

7. **Infecții virale** – virusul citomegalic (prin transfuzii) cu rol important în declanșarea rejetului: – herpes simplex: – varicella Zoster; – virusul Epstein-Barr; – virusurile hepatitice B și C; – virusul imunodeficienței umane; – papova virusuri; – adenovirusuri; – virusul gripal; – parvovirusuri (Pirson Y., Goffin E.).

Mânuirea bolnavului transplantat la care se suspicionează o infecție este adesea dificilă, întrucât semnele clinice și biologice obișnuite unor asemenea situații, pot fi mascate de terapia imunosupresoare. De aceea, atitudinea terapeutică cea mai corectă este reprezentată de instituirea unei antibioterapii energice, cu spectru larg, după prelevarea de probe biologice pentru examenul bacteriologic din sursele presupuse (Rubin R. H.).

Totodată, se suprimă, cât mai repede posibil, terapia imunosupresoare, atenția primordială fiind acordată salvării pacientului și apoi conservării grefei (Wolfson A. B., Hardwood-Nuss A.).

Scanned with OKEN Scanner

Cele mai frecvente infecții întâlnite în practică la bolnavii transplantați sunt cele pulmonare, cele cu virus citomegalic, ca și infecțiile tractului urinar.

Până la obținerea datelor de laborator, în *infecțiile respiratorii* se adoptă o schemă de tratament antibiotic empiric cu o asociere cefalosporine (cefotaxim, ceftriaxon) + fluorochinolone (Kreis H., Legendre Ch.).

Chimioterapia *infecției cu virus citomegalic* la pacienții care primesc OKT3 sau globulină antilimfocitară cuprinde ganciclovir 2 săptămâni asociat cu doze de 500 mg/kgc/zi de imunoglobuline anticitomegalvirus, timp de 3–4 zile (Kreis H., Legendre Ch., Kuypers D. R.).

În profilaxia infecției cu CMV au fost propuse: imunoglobuline intravenoase, imunoglobuline hiperimune anti CMV intravenoase, acyclovir oral sau i.v., ganciclovir oral sau i.v. și valacyclovir oral. Tratamentul profilactic se aplică mai ales pacienților cu risc mare față de infecția cu CMV-donor de grefă CMV pozitiv la un receptor CMV negativ (Kuypers D. R. J., Vanrenterghen Y.).

Tratamentul infecției urinare la bolnavul transplantat merită o atenție deosebită pentru medicul practician în urgență.

Infecțiile tractului urinar apar frecvent după transplantul renal atât precoce, cât și la distanță, cu o incidență de 30–50%. *Ele necesită tratament indiferent de prezența sau absența semnelor clinice, bacteriuria semnificativă fiind potențial periculoasă pentru supraviețuirea grefei.*

Tratament: – *la femei:* ● Trimethoprim-Sulfamethoxazol 2 × 2 tb/zi 2 săpt.
● Fluorochinolone (Norfloxacina 2 × 400 mg/zi, Ciprofloxacina 2 × 500 mg/zi), 2 săptămâni
– *la bărbați:* ● aceleași doze, 6 săptămâni.

Pentru formele acute grave: – Cefalosporine generația a III-a;
– Aminoglicozide (Gentamicina, Netilmicina);
– Fluorochinolone – I.V.

Se va ține seama de nefrotoxicitatea drogurilor antimicrobiene, cât și de interacțiunile acestora cu medicația imunosupresoare, mai ales Ciclosporina. Infecțiile urinare cu fungi sunt greu de tratat datorită necesității unor doze mari de chimioterapice cu potențial nefrotoxic semnificativ.

Pentru infecțiile urinare cu Candida se utilizează:

– 5 – Fluorocytozina – 50 mg/Kgc la 6 ore i.v., 7–14 zile;

– Amfotericina B–4 mg/Kgc/zi, 7–14 zile.

D) **Complicații cardiovasculare.** Ele dau aproximativ 50% din decesele pacienților cu transplant renal (după EDTA; Raine A. E. G.).

1. **Hipertensiunea arterială**

Cauze: – rejetul acut sau cronic;
– hipersecreția de renină din rinichii nativi;
– stenoza arterei renale transplantate;

Scanned with OKEN Scanner

– efectul drogurilor steroide și ciclosporinei folosite în terapia imunosupresoare;
– retenția hidrosalină;
– deficiențe ale mecanismului prostaglandine-bradikinina;
– glomerulonefrita recurentă sau de novo;
– nefropatia obstructivă acută sau cronică;
– hipercalcemia din hiperparatiroidismul terțiar;
– hiperproducția de endotelină;
– suprapunerea unei hipertensiuni arteriale esențiale la un bolnav transplantat (Cheigh J. S.);
– factori de risc: diabetul zaharat, hiperlipidemia;
– transplantarea unei grefe de la donor hipertensiv.

Diagnostic:

– *istoricul* de hipertensiune arterială pretransplant este sugestiv pentru o hipertensiune arterială esențială sau secundară renală;

– *recurența glomerulonefritei* inițiale pe grefa renală este mai frecventă la pacienții cu glomerulonefrită cu scleroză glomerulară focală și segmentară și cu leziuni de glomerulonefrită membrano-proliferativă;

– *malfuncția severă a grefei* (proteinurie, azotemie progresivă) reprezintă o cauză importantă de hipertensiune posttransplant;

– *proteinuria persistentă,* semnificativă sugerează o glomerulonefrită de novo, o glomerulonefrită recurentă sau rejetul cronic.

Pentru diagnosticul de certitudine este necesară biopsia renală.

– *determinarea activității reninei plasmatice* din sângele periferic, venele renale, vena grefei renale;

– *ultrasonografia renală* este utilă pentru delimitarea nefropatiei obstructive. Explorarea Doppler poate releva stenoza de arteră renală grefată;

– *nefrograma izotopică cu ^{99}mTc DTPA și ^{131} I hippuran* oferă aspecte importante ale fluxului plasmatic renal și funcției de excreție a grefei;

– *angiografia renală* – diagnostic de certitudine al hipertensiunii renovasculare pe stenoza de arteră renală transplantată.

Tratament:

● diuretice de ansă: Furosemid i.v. în criza hipertensivă; oral 1 tb/zi, în tratament cronic;

● betablocante cardioselective: – Atenolol 2 × 50 mg/zi;
– Metoprolol 2 × 100 mg/zi;
– Carvedilol – 25–50 mg/zi;

● vasodilatatoare: – Minoxidil 25 mg × 2–3/zi;
– Prazosin – 2–6 mg/zi.

– *Blocanții canalelor de calciu* sunt droguri hipotensoare larg folosite în terapia HTA posttransplant, atât pentru efectul lor hipotensor cât și pentru

Scanned with OKEN Scanner

rolul lor renoprotector asupra funcționalității grefei renale. Indicația majoră o reprezintă HTA asociată ciclosporinei A, unde se cunoaște efectul vasoconstrictor asupra arteriolei aferente indus de ciclosporina (Curtis J. J., Cairns H. S., Neild G. H.).

De uz curent sunt: – *Nifedipina* 30–90 mg/zi;
– *Isradipina* 10–20 mg/zi;
– *Felodipina* 10–20 mg/zi;
– *Amlodipina* 10 mg/zi.

– *Inhibitorii enzimei de conversie* sunt utili mai ales acolo unde mecanismul determinat este reprezentat de stimularea sistemului renină-angiotensină-aldosteron. Se indică mai ales în HTA determinată de rinichii nativi și HTA esențială posttransplant (Raine A. E. G.). Drogurile mai frecvent folosite sunt:

– *Captoprilul* 25–50 mg/zi;
– *Enalapril* 5–10 mg/zi;
– *Lisinopril* 5–10 mg/zi.

La aceste droguri se menționează și un efect de reducere a eritrocitozei posttransplant (Mc Kay D. B. și colab.).

– *Diureticele de ansă* se indică mai rar în tratamentul HTA posttransplant, mai ales acolo unde mecanismele de retenție hidrosalină este evident, ca în situația HTA asociată ciclosporinei.

– Blocanții receptorilor de angiotensină II (AT1) – Losartan 50 mg/zi.

● chirurgical: – corecția stenozei de arteră renală;
– nefrectomia bilaterală (rinichii nativi secretanți de renină) (Curtis J. J.);

● embolizarea arterelor renale ale rinichilor nativi bilateral (Curtis J. J.).

2. **Cardiopatia ischemică** – infarctul miocardic acut (tratament clasic).

3. **Accidentele vasculare cerebrale** ischemice și hemoragice (tratament clasic).

E) **Complicații tromboembolice.** Sunt mai frecvente la receptorii de grefă, vârstnici, la care se cumulează ca factori de risc: terapia steroidică, hiperlipemia, hipercoagulabilitatea frecvent întâlnită posttransplant.

Forme de manifestare: – infarct miocardic, – infarcte cerebrale, – embolia pulmonară, – tromboze venoase periferice, – tromboflebita venei iliace, femurale, poplitee, de partea grefei.

Tratament anticoagulant clasic (Heparină + Trombostop).

F) **Complicații digestive**

1. *Hemoragia digestivă superioară* pe fond de ulcer gastric sau duodenal, gastroduodenite erozive.

Tratament: de elecție, inhibitorii receptorilor H_2 histaminici (Ranitidina, Famotidina).

Scanned with OKEN Scanner

2. *Pancreatita acută*

Cauze: – hipercalcemia;
– tratamentul cu steroizi și azatioprină;
– infecția cu virusul citomegalic, virusul hepatitic B;
– traumatizarea pancreasului în cursul nefrectomiei concomitente cu transplantul;
– mecanisme autoimune.

Tratament convențional medical și chirurgical. Se impune reducerea dozelor de steroizi și ciclosporină.

3. *Complicații intestinale.* Sunt mai frecvente la receptorii grefei de la cadavru și necesită rezolvare chirurgicală:

– ulcerații superficiale sau profunde hemoragice la nivelul colonului și intestinului subțire;
– colita acută ischemică;
– colita stafilococică pseudomembranoasă;
– infecția citomegalică;
– perforația colică din infecția cu Aspergillus;
– diverticulita acută pe jejun-ileon sau colon, complicată cu perforație.

4. *Esofagitele fungice.*

5. *Tromboza venelor mezenterice.*

6. *Hepatita acută toxică indusă de azatioprină.*

7. *Linfoame jejuno-ileale.*

II. **Complicații chirurgicale.** Întrucât ele necesită un tratament specific chirurgical, ne vom rezuma doar la o scurtă enumerare a lor:

1. *Complicații vasculare:* – stenoza arterei renale grefate;
– tromboza arterei grefate;
– tromboza venoasă;
– hemoragiile la nivelul anastomozei;
– fistulele arterio-venoase în grefa renală.

2. *Ruptura spontană a rinichiului transplantat*

3. *Complicații urologice:* – obstrucția ureterală;
– fistulele ureterale;
– fistulele vezicale.

III. **Alte urgențe ale bolnavului transplantat**

– în cazul extracțiilor dentare sau a manevrelor instrumentale (urologie, ginecologie, ORL, mică chirurgie) este necesară profilaxia cu antibiotice cu spectru larg, pe cale orală sau parenterală;

– tratamentul cu corticosteroizi poate duce la instalarea unui diabet zaharat, al cărui debut poate fi coma diabetică cetoacidozică (tratament clasic);

Scanned with OKEN Scanner

– în prescrierea medicamentelor, indiferent de patologia pentru care sunt indicate, se va ține cont de potențialul lor nefrotoxic, ca și de posibilitatea interacțiunii lor cu drogurile imunosupresoare.

● **Droguri care interacționează cu azatioprina**

– Allopurinolul inhibă metabolismul derivatului activ al azatioprinei-6-mercaptopurina – ducând la intensificarea efectului supresiv asupra măduvei hematogene.

● **Droguri care interacționează cu ciclosporina A**

– **Droguri care cresc nivelul plasmatic al ciclosporinei** (Chan G. și colab., Morris P. J.).

– *Ketoconazolul;*
– *Eritromicina;*
– *Fluconazol;*
– *Itraconazol;*
– *Josamicina;*
– *Pristinamicina;*
– *Roxithromicina;*
– *Troleandomicina;*
– *Norfloxacina, Ciprofloxacina;*
– *Imipenem-Cilastatina;*
– *Corticosteroizii;*
– *Doxicilina;*
– *Blocanții de calciu:*
  – *Nicardipina;*
  – *Diltiazemul;*
  – *Verapamilul;*
– *Tiazidicele;*
– *Cimetidina;*
– *Contraceptivele orale.*

Droguri care scad nivelul plasmatic al ciclosporinei:

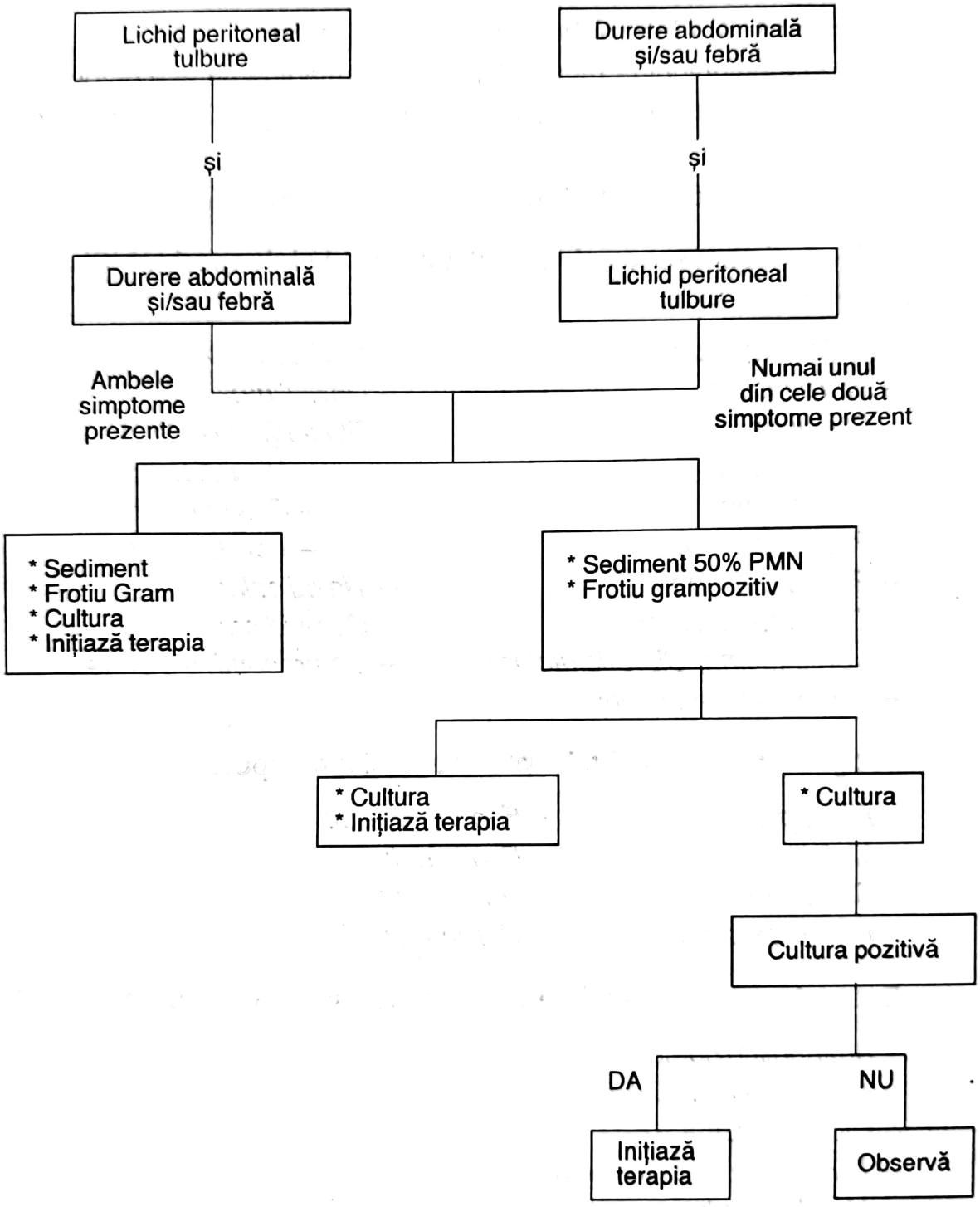
– *Rifampicina;*
– *Nafcilina;*
– *Sulfamidele;*
– *Cotrimoxazolul;*
– *Fenobarbitalul;*
– *Fenitoinul;*
– *Izoniazida;*
– *Carbamazepina.*

Droguri care prin asociere cu ciclosporina, îi cresc nefrotoxicitatea:

– *Aminoglicozidele;*
– *Amphotericina B;*
– *Ciprofloxacina;*
– *Trimethoprim-sulfamethoxazolul;*
– *Melphalanul;*
– *Colchicina;*
– *Aciclovirul, Ganciclovirul.*

Scanned with OKEN Scanner

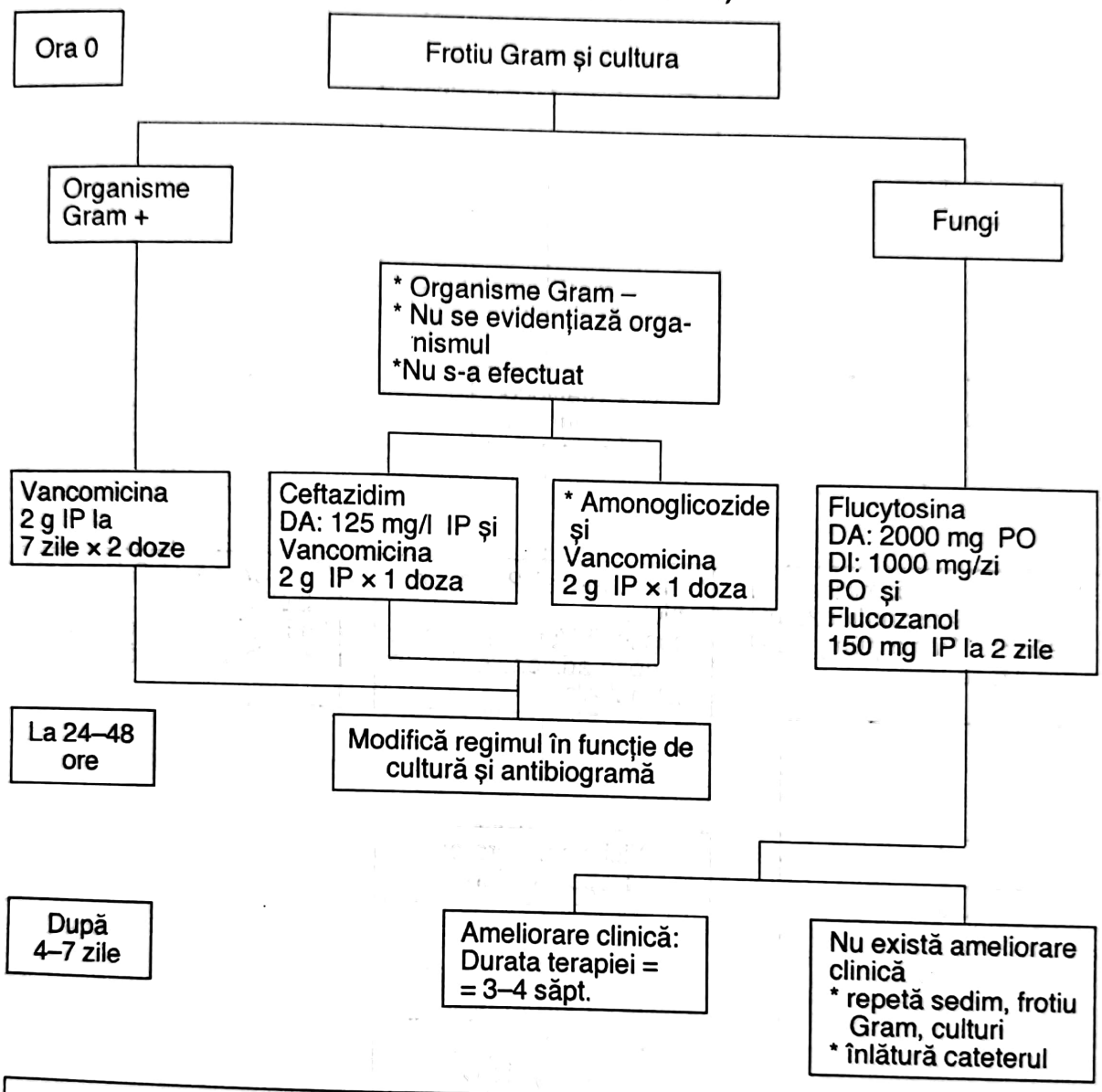
Evaluarea inițială a bolnavului cu peritonită acută



(După Keane W. F. – Peritoneal Dialysis International, Vol, 13, Nr. 1, 1993).

Scanned with OKEN Scanner

Algoritm de tratament în urgență al peritonitei acute (înaintea rezultatelor culturii)



* (Aminoglicozide)	Administrare	
	Interminentă	Continuă
Gentamicină/Tobramicina/Netilmicina	20 mg/l	1– 8 mg/l
Amikacina	60 mg/l	6–12 mg/l

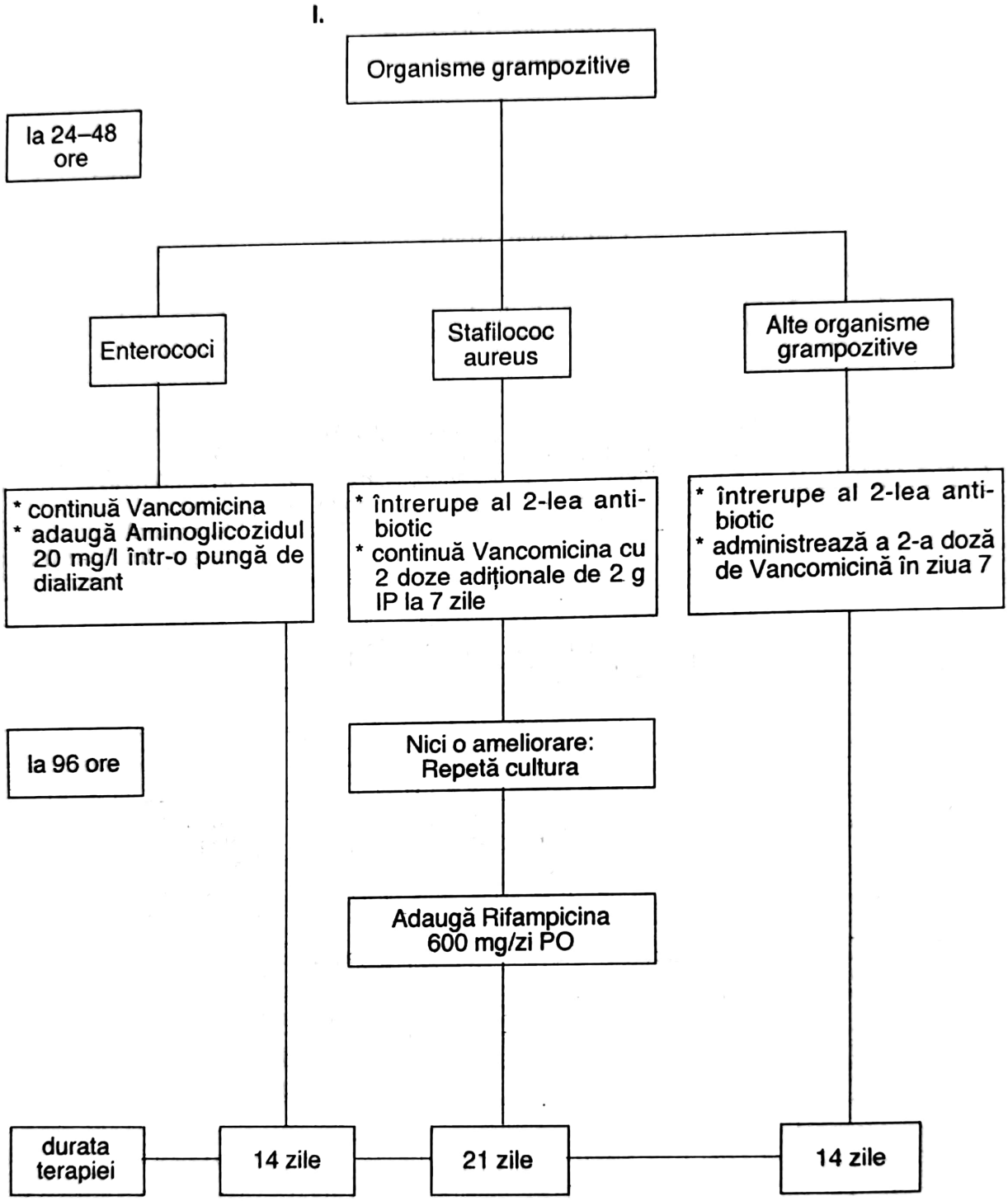
IP = intraperitoneal
PO = per os
DA = doza de atac
DI = doza de întreținere
Intermitent = 1 pungă de dializant
Continuu = în fiecare pungă de dializant

(După Keane W. F. – Peritoneal Dialysis International, Vol, 13, Nr. 1, 1993).

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul peritonitei acute după rezultatele culturii și antibiogramei

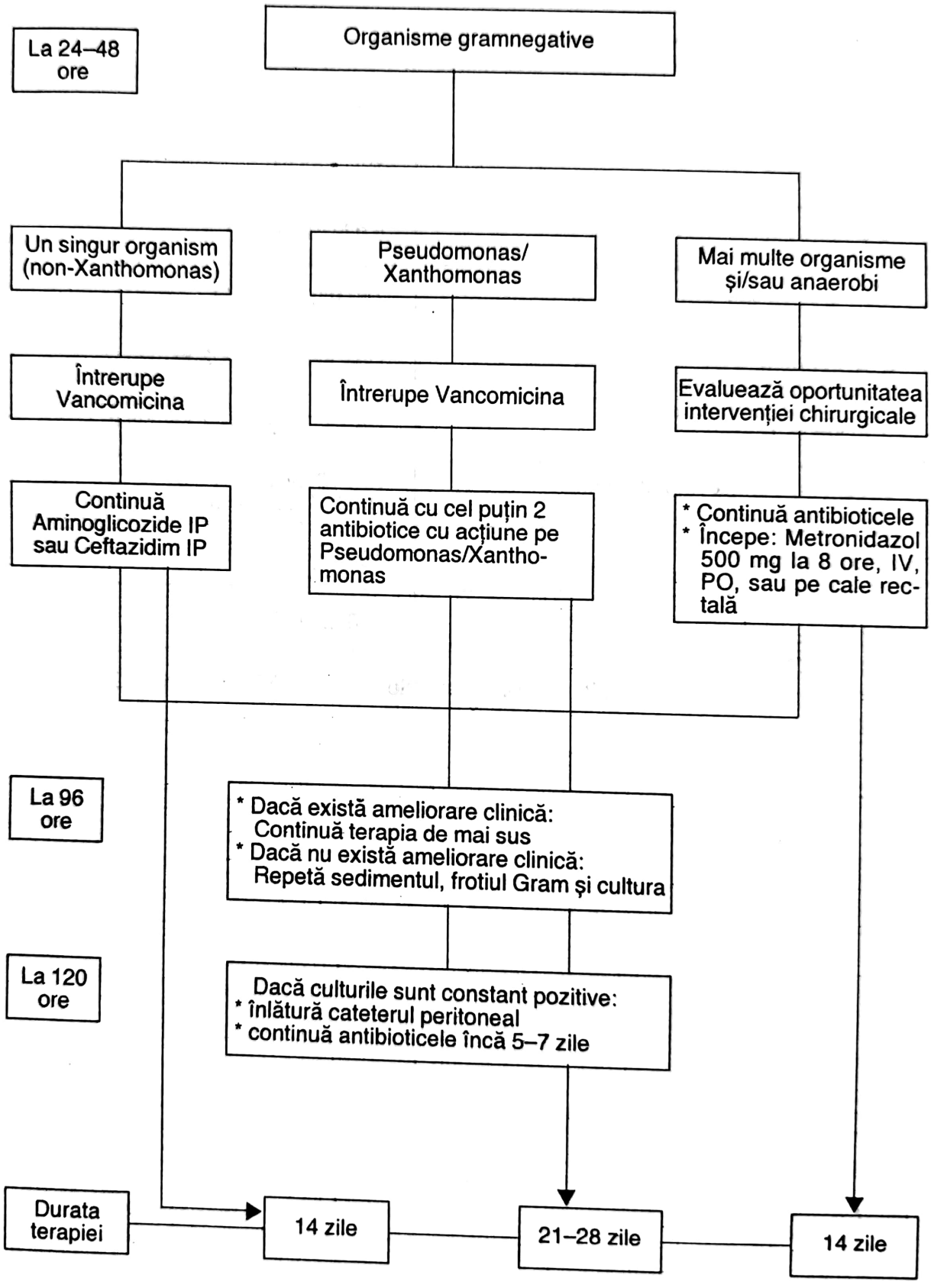
I.



(După Keane W. F. – Peritoneal Dialysis International, Vol, 13, Nr. 1, 1993).

Scanned with OKEN Scanner

II.



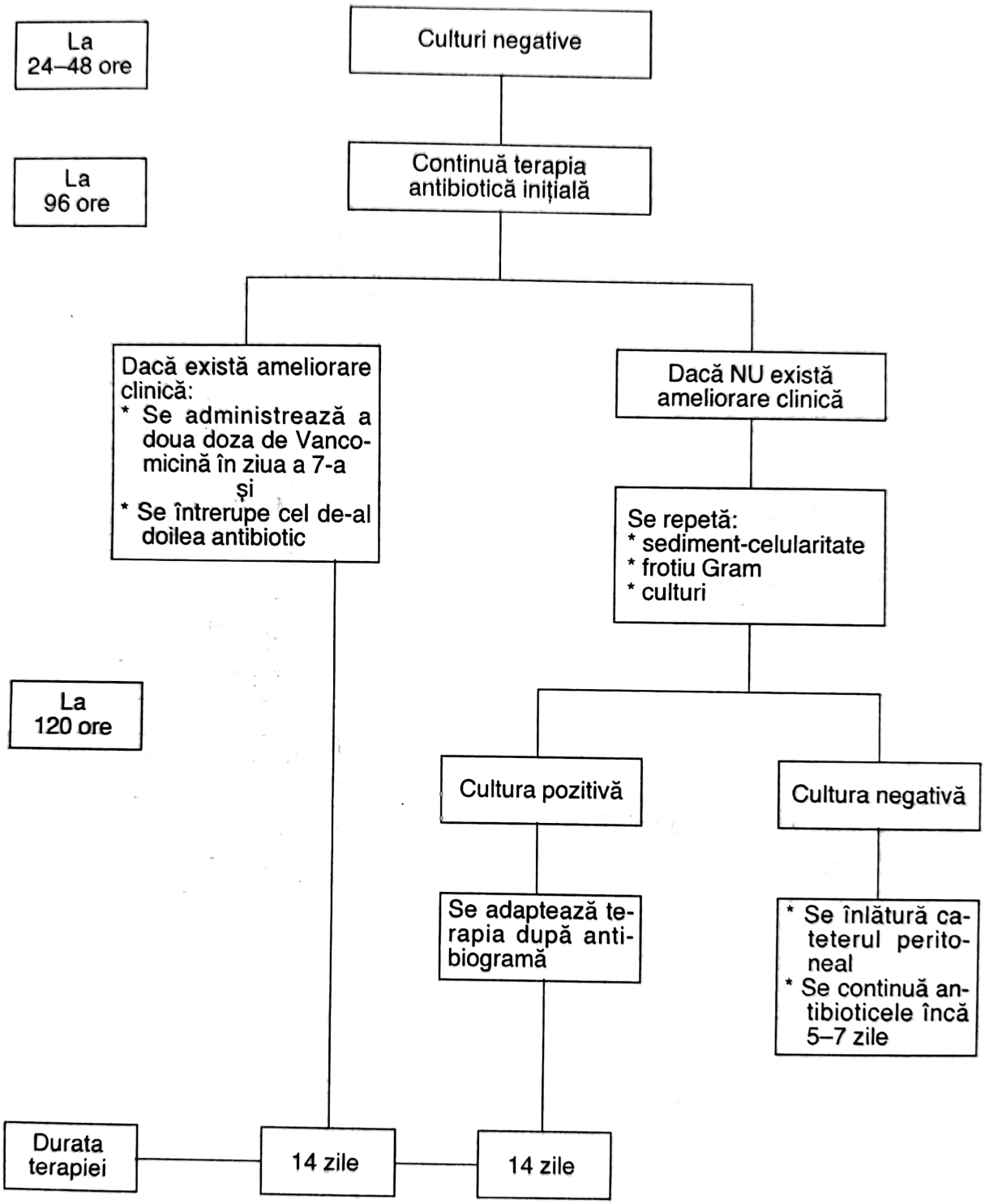
Scanned with OKEN Scanner

Agenți cu acțiune anti-pseudomonas și anti-xanthomonas*	
Agentul	Doza
1. Ceftazidim	125 mg/l IP
2. Piperacilina	4 g la 12 ore IV
3. Ciprofloxacina	750 mg × 2/zi PO
4. Aztreonam	DA: 500 mg/l; DI: 250 mg/l IP
5. Imipenem	DA: 500 mg/l; DI: 100 mg/l IP
6. Sulfamethoxazol/trimethoprim*	DA: 1600/320 mg PO; DI:200/400 mg/l IP
7. Minocyclina*	100 mg × 2/zi PO
8. Aminoglicozidele	6–8 mg/l IP

(După Keane W. F. – Peritoneal Dialisysis International, Vol. 13, Nr. 1, 1993).

Scanned with OKEN Scanner

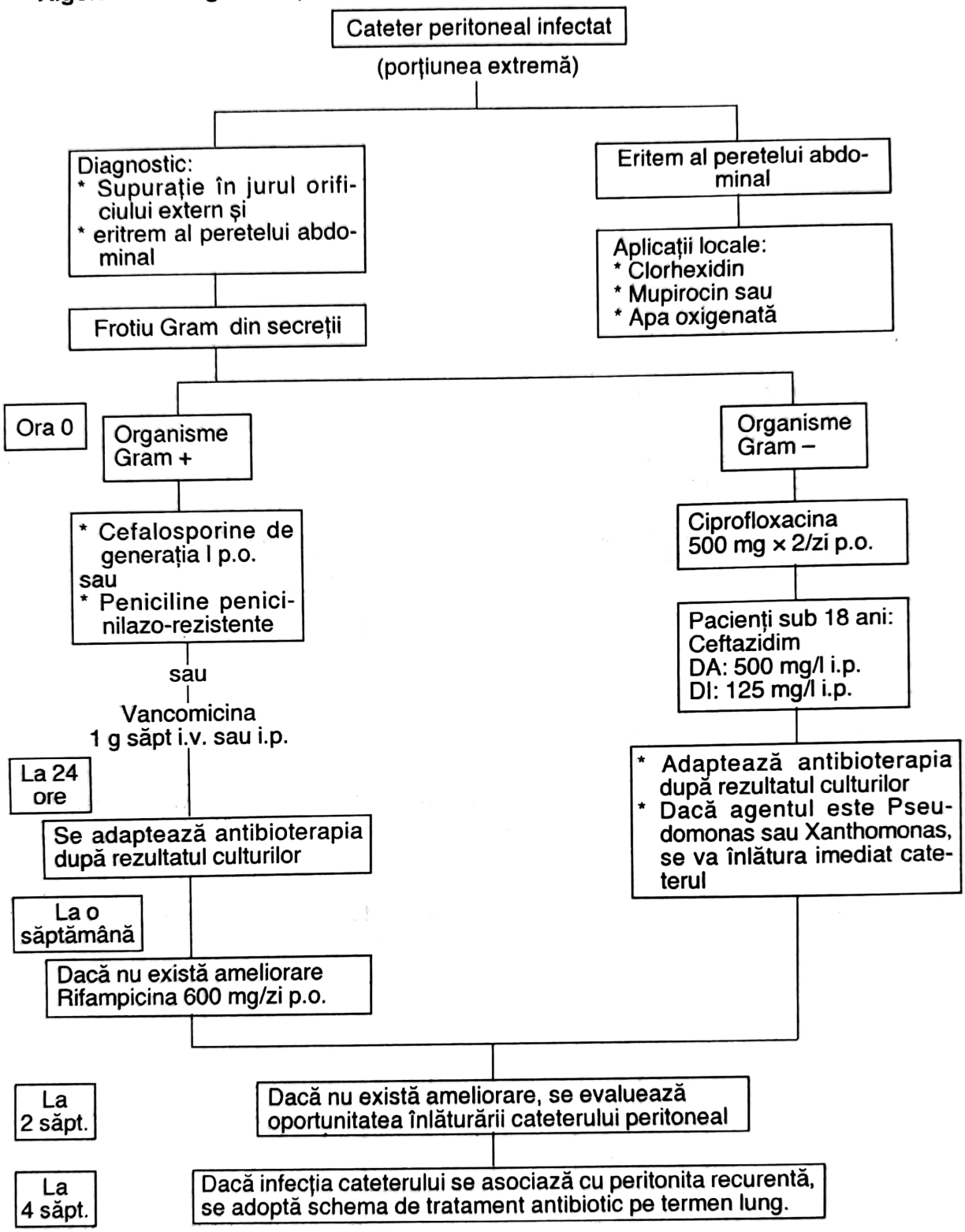
III.



(După Keane W. F. – Peritoneal Dialisysis International, Vol. 13, Nr. 1, 1993).

Scanned with OKEN Scanner

Algoritm de diagnostic și tratament în urgență al infecțiilor cateterului peritoneal



(După Keane W. F. – Peritoneal Dialisysis International, Vol. 13, Nr. 1, 1993).

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

1. ADLER M., TOUSSAINT CH. – *Gastrointestinal complications of renal failure* in Daugirdas J. T., Todd S. I. – Handbook of Dialysis, Little, Brown and Company, Boston–Toronto, 1988.
2. ARIEFF A. I. – *Dialysis siequilibrium syndrome: Current concepts on pathogenesis and prevention,* Kidney International, vol. 45 (1994), p. 629–635.
3. BAINBRIDGE T., LIM V. S. – *Endocrine disturbances,* in Daugirdas J. T., Ing T. S., Handbook of dialysis, Little, Brown and Company, Boston – New York – Toronto – London, 1994.
4. BALDWIN M. D., HARIMAN R. J., GANDHI V. C., LECHEY D. J., TODD S. I. – *Angina during hemodialysis:* I, Seminars in Dialysis, vol. 6, Nr. 6, p. 383–386, 1993.
5. BAZILINSKI N., DUNEA G. – *Hypertension,* in Dangirdas J. T., Ing T. S. – *Handbook of dialysis;* Little, Brown and Company, Boston–New York–Toronto–London, 1994.
6. BIRMINGHAM D. J., XIAO-PING SHEN, HARTMAN J. A., DILLON J. J., HERBERT L. A. – *Effect of chronic human recombinant erythropoetin therapy on antibody responses to immunisation in chronic hemodialysis patients,* Kidney International, vol. 50, 543–549, 1996.
7. BLAGG CH. R. – *Acute complications associated with hemodialysis,* in Maher J. F. – Replacement of Renal Function by Dialysis, third ed., Kluwer Academic Publishers Dordrecht, The Netherlands. 1992.
8. BOGMAN M. J. J. T., DOOPER I. M. M. – *Banff classification for the histological diagnosis of renal graft rejection: what are the advantages?,* Nephrology – Dialysis – Transplantion, vol. 10, nr. 8, 1995.
9. BRASS H., RUPP M., ULMER H. E. – *Urämische komplicationen des Herzens im Erwachsenen und Kindersalter,* in Franz H. E. – Blutreinigungsverfahren, Georg Thieme Verlang, Stuttgart–New York, 1985, 211.
10. BRECH W. J. – *Hypotonie bei Dialysepatienten,* in Franz H. E. – Blutreinigungsverfahren, Georg Thieme Verlag, Stuttgart–New York, 1985, 211.
11. BREGMAN H., DAUGIRDAS J. T., ING. T. S. – *Complications during hemodialysis,* in Daugirdas J. T., Todd S. I. – Handbook of Dialysis, Little, Brown and Company, Boston–Toronto, 1988.
12. BREGMAN H., DAUGIRDAS J. T., ING. T. S. – *Complications during hemodialysis,* in Daugirdas J. T., Ing T. S. – Handbook of dialysis, Little, Brown and Company, Boston–New York–Toronto–London, 1994.
13. BRIGGS J. D., JUNOR B. J. R. – *The transplant recipient -long term results and complications,* in Davison A. M., Cameron J. S., Grunfeld J. P., Kerr D. N. S., Ritz E., Winearls C. G., Oxford Textbook of Clinical Nephrology 2-nd, Ed. Vol. 3, Oxford University Press, Oxford, New-York, Tokyo, 1998.
14. BRUNNER F. P., THIEL G. – *Komplikationen währed der Hämodialyse,* in Franz H. E. – Blutreinigungsverfahren, Georg Thieme Verlag, Stuttgart–New York, 1985, 79.
15. CAIRNS H. S., NEILD G. H. – *Cyclosporin nephrotoxicity* in Davison A. M., Cameron J. S., Grunfeld J. P., Kerr D. N. S., Ritz E., Winearls C. G., Textbook of Clinical Nephrology 2-nd Ed. Vol. 3, Oxford, University Press, Oxford, New-York, Tokyo, 1998.
16. CAMERON J. S. – *Recurrent disease in renal allografts,* Kidney International, vol. 44, Suppl. 43, p. S91–S94, 1993.

Scanned with OKEN Scanner

70. QUELLHORST E., SCHEUNEMANN B., MIETZSCH G. – *Akute und Chronische Peritonealdialyse,* in Franz H. E., Blutreinigungsverfahren, Georg Thieme Verlag, Stuttgart–New York, 1985, 236.
71. PAGANINI E. P. – *Hematologic abnormalities,* in Daugirdas J. T., Ing T. S. – Handbook of dialysis, Little, Brown and Company, Boston–New York–Toronto–London, 1994.
72. PERKINS D. L., CARPENTER C. B. – *Immunology of transplantation,* in Brenner B. M., Rector F. C.: The Kidney, 5-th ed., W. B. Saunders Co, Philadelphia–London–Montreal–Sydney–Tokyo, 1996, vol. II, p. 2576.
73. PETRICA L. – *Urgențe în insuficiența renală cronică tratată prin dializă și transplant renal,* în Gluhovschi Gh., Trandafirescu V., Schiller Ad., Petrica L., Boiboreanu P., *Urgențe în bolile medicale renale,* Ed. Helicon, Timișoara, 1995.
74. PETRICA L. – *Hipertensiunea arterială în transplantul renal,* în Gluhovschi Gh., Trandafirescu V., Schiller Ad., Petrica L., *Rinichiul și hipertensiunea arterială,* Ed. Helicon, Timișoara, 1996.
75. PETRICA L. – *Hipertensiunea arterială în insuficiența renală cronică,* în Gluhovschi Gh., Trandafirescu V., Schiller Ad., Petrica L., *Rinichiul și hipertensiunea arterială,* Ed. Helicon, Timișoara, 1996.
76. PETRICA L., SCHILLER AD., VELCIOV S., GLUHOVSCHI GH., TRANDAFIRESCU V., BOZDOG GH. – *Particularitățile sistemului imunitar în insuficiența renală cronică,* Zilele Medicale Prahovene – *Componența imună în boli pulmonare, renale și a stresului operator,* Sinaia 1996 (raport general).
77. PIRSON Y., GOFFIN E. – *Hepatitis C infection in renal transplant patients: new insights and unanswered questions,* Nephrology – Dialysis – Transplantation, vol. 11, suppl. 4, 1996.
78. PONTICELLI C., TARANTINO A. – *Immunosuppresive protocols for renal transplantation,* Nephrology – Dialysis – Transplantation, vol. 12, suppl. 1, 1997.
79. POWELSON J. A., COSIMI A. P. – *Antilymphocyte globulin and monoclonal antibodies,* in Morris P. J. – Kidney Transplantation, Principles and Practice, 4-th Ed. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1994.
80. RAINE A. E. G. – *Cardiovascular complications after renal transplantation,* in Morris P. J. – Kidney Transplantation, Principles and Practice, 4-th Ed., W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1994.
81. RAMOS E. L., TILNEY N. L., RAVENSCRAFT M. D. – *Clinical aspects of renal transplantation,* in Brenner B. M., Rector F. C.: The Kidney, 4-th ed., W. B. Saunders Co, Philadelphia–London–Montreal–Sydney–Tokyo, vol. II, 1991.
82. RAWN J. D., TILNEY N. L. – *The early course of a patient with a kidney transplant,* in Morris P. J. – Kidney Transplantation, Principles and Practice, 4-th Ed., W. B. Saunders Company, Philadelphia–London–Toronto–Montreal–Sydney–Tokyo, 1994.
83. RODBY R. A., TRENHOLME G. M. – *Vaccination of the dialysis patient,* Seminars in Dialysis, vol. 4, Nr. 2, p. 102–105, 1991.
84. ROSS E. A., NISSENSON A. R. – *Acid-Base and electrolyte disturbances,* in Daugirdas J. T., Ing T. S. – Handbook of dialysis, Little, Brown and Company, Boston–New York–Toronto–London, 1994.
85. ROSS E. A., NISSENSON A. R. – *Acid-Base and Electrolyte Disturbances* in Daugirdas J. T., Todd S. I. – Handbook of Dialysis, Little Brown and Company, Boston–Toronto, 1988.
86. ROSENTHAL J. – *Antihipertensive Therapie bei chronisch Nierenkranken,* in Franz H. E., Blutreinigungsverfahren, Georg Thieme Verlag, Stuttgart–New York, 1985, 206.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 11

ABORDUL ÎN URGENȚĂ AL INTOXICAȚIILOR ACUTE EXOGENE

Problematica intoxicațiilor acute exogene, accidentale sau voluntare, rămâne mereu în actualitate și suscită interes atât din punct de vedere al diagnosticului, cât și al abordului terapeutic în condiții de urgență.

Incidența crescândă a intoxicațiilor acute cu substanțe medicamentoase și nemedicamentoase (insecticide, solvenți organici, detergenți, substanțe chimice industriale) ne-a determinat să alcătuim acest capitol, luând în discuție circumstele de apariție a intoxicațiilor acute, natura toxicului și particularitățile sale de metabolizare, posibilitățile de diagnostic în urgență, abordul terapeutic conservator sau prin mijloace de epurare extrarenală. Diagnosticul și tratamentul în urgență au fost concepute mai ales pentru primele 24 ore, în care medicul practician se confruntă în serviciul de gardă cu bolnavul intoxicat.

Nu am intrat în detalii de diagnostic și terapie conservatoare pentru fiecare toxic discutat, întrucât aceste date aparțin manualelor de urgențe medicale. S-a pus accentuat, mai ales, pe comportamentul toxicului față de rinichi și aprecierea momentului când devin oportune mijloacele de epurare extrarenală a toxicului.

Intoxicațiile acute exogene pot interveni la bolnavi cu rinichi indemni și funcție renală normală sau la pacienți cu o patologie renală preexistentă și un anumit grad de alterare funcțională renală. De aici decurge modul de prezentare clinică a intoxicației, gravitatea și evoluția acesteia, precum și alegerea protocolului terapeutic celui mai adecvat. De asemenea, trebuie luată în considerare și situația insuficienței renale acute toxice indusă de diverse toxice exogene, a cărei evoluție și sancțiune terapeutică prezintă particularitățile sale. Rezultă deci că, impactul toxicului asupra rinichiului trebuie discutat individualizat la caz, fapt ce implică și o apreciere diferențiată a prognosticului bolnavului.

Scanned with OKEN Scanner

I. Circumstanțe de apariție a intoxicațiilor acute exogene:

1. Intoxicații acute cu substanțe fără nefrotoxicitate directă în condițiile unei funcții renale normale – manifestări clinico-biologice specifice toxicului.

2. Intoxicații acute cu substanțe fără nefrotoxicitate directă la bolnavi cu insuficiență renală cronică – manifestări clinico-biologice specifice toxicului + efecte de supradozaj în cazul intoxicațiilor medicamentoase.

3. Intoxicații acute cu substanțe nefrotoxice, răspunzătoare de leziuni renale directe și dezvoltarea tabloului de insuficiență renală acută (necroza tubulară acută) (Maher J. F., Aronoff și Abel).

4. Intoxicații cu substanțe nefrotoxice la bolnavi cu insuficiență renală cronică – leziuni renale directe, cu agravarea deficitului funcțional renal + efecte de supradozaj în cazul intoxicațiilor medicamentoase (Maher J. F., Aronoff și Abel).

II. Modalități de abord în urgență al intoxicațiilor acute exogene

1. Diagnosticul în urgență

1.1. Identificarea toxicului

Anamneza:

– date obținute de la bolnavul cu conștiența păstrată sau de la aparținători în cazul bolnavului cu alterări ale stării de conștiență;

– circumstanțele intoxicației: voluntare sau involuntare;

– antecedentele psihiatrice sugestive pentru intoxicații acute cu psihotrope;

– modul de producere al intoxicațiilor: ingestie, inhalare, penetrare transcutană a toxicului.

Analiza toxicologică a produselor patologice:

– sânge;
– urină;
– vărsătură;
– spălătură sau aspirat gastric;
– ambalaje care au conținut toxicul.

1.2. Diagnosticul clinic

– semne specifice fiecărui toxic;

– aprecierea afectării funcțiilor vitale (respirație, puls, TA, T, diureză);

– aprecierea stării de conștiență, a simptomelor neurologice (examenul neurologic de specialitate este obligatoriu).

1.3. **Evaluarea biologică:** în urgență permite aprecierea răsunetului metabolic al intoxicației acute; minimul de analize absolut necesar în aceste situații cuprinde:

– *evaluarea echilibrului hidro-electrolitic* (ionograma serică și urinară);

– *evaluarea echilibrului acido-bazic* (parametrii Astrup, rezerva alcalină);

Scanned with OKEN Scanner

– *evaluarea funcției renale* (uree, creatinină serică și uree și creatinina urinară);

– *determinarea:* – hematocritului;
– leucocitozei;
– amilazelor sanguine și urinare;
– glicemiei;

! – în intoxicațiile cu organo-fosforice, determinarea *colinesterazei serice* are deosebită valoare diagnostică și predictivă prognostică și asupra răspunsului la terapia specifică.

– *examenul sumar de urină:* – proteinuria;
– hematuria, hemoglobinuria;
– densitatea și osmolaritatea spontană.

1.4. **Examenele paraclinice** permit evaluarea complicațiilor intoxicației acute, pun în evidență patologia preexistentă, asociată intoxicației și oferă un punct de reper pentru examinări viitoare, efectuate pentru urmărirea evoluției bolnavilor:

Electrocardiograma± monitorizare electrocardioscopică (în caz de aritmii sau toxice cu potențial aritmogen).

Radiografia de torace (edem pulmonar acut toxic, suferințe pulmonare acute de tip pneumonic, bronhopneumonic, boli pulmonare cronice).

Ecografia abdominală: – ficat, sistem bilio-pancreatic;
– rinichi (dimensiuni, obstrucții).

2. **Tratamentul în urgență** cuprinde măsuri suportive generale, abord terapeutic conservator și metode de epurație extrarenală a toxicului în cauză, acolo unde primele două grupe de mijloace terapeutice sunt ineficiente.

2.1. **Măsuri suportive generale**

Manevre obligatorii pentru controlul funcțiilor vitale:

– abord venos continuu (flexulă, cateter, central);

– sondă de aspirație nazo-gastrică;

– sondă vezicală a démeure (diureza);

– suport respirator atunci când este prezentă insuficiența respiratorie acută severă (oxigenoterapie pe sondă nazală, ventilație mecanică, IOT);

– monitorizarea cordului (EKG, EKS);

– examen neurologic repetitiv pentru urmărirea evoluției modificărilor stării de conștiență și apariției unor semne neurologice sugestive pentru etiologia intoxicației (starea pupilelor, cefalee, convulsii, comă).

2.2. **Abordul terapeutic conservator** (Mogoș Gh., Krumlovsky F. A., Gibson T. P.)

Măsurile care scad absorbția toxicului trebuie să se adreseze căii de penetranță a toxicului în organism:

Scanned with OKEN Scanner

● *golirea stomacului,* atunci când toxicul a fost ingerat la mai puțin de 2 ore de la prezentarea bolnavului în serviciul de urgență:

– provocarea de vărsături;
– spălătura gastrică; } la bolnavi cu conștiența păstrată;

– aspirația și lavajul gastric cu ser fiziologic la bolnavi cu variate grade de alterare a stării de conștiență, necooperanți, comatoși, cu convulsii, unde spălătura gastrică este contraindicată datorită pericolului de aspirație a conținutului gastric în căile respiratorii.

Drogurile sedative și tranchilizante încetinesc evacuarea gastrică, situație în care tentativa de evacuare a conținului gastric poate fi extinsă până la 12 ore după ingestia toxicului.

Nu se vor efectua spălătura și aspirația gastrică în cazul substanțelor corosive, existând riscul expunerii repetitive a esofagului la toxic, cu perforație esofagiană secundară.

● *Cărbunele adsorbant* – 40–50 g în 200 ml apă la 6 ore.

● *Curățirea tegumentelor* – toxice prin contract (nicotina, insecticide organo-fosforice).

Măsurile care cresc eliminarea toxicului

– forțarea diurezei;
– modificarea pH-ului urinar;

● *Forțarea diurezei* are drept scop creșterea filtrării glomerulare și scăderea reabsorbției tubulare a toxicului, cu grăbirea eliminării acestuia.

În condițiile unei funcții renale normale se practică administrarea de:

– diuretice de ansă: Furosemid 2 f a 20 mg i.v. la 6 ore asociat;
– diuretice osmotice – Manitol 20%–12,5–25 g;
– aport volemic corespunzător – fluide administrate parenteral (ținând cont și de starea aparatului cardio-vascular) în medie de 3000 ml/24 h, preponderent ser fiziologic 9%, asociat cu glucoza 5%, bicarbonat de sodiu (acesta din urmă atunci când se evidențiază acidoza metabolică sau există indici asupra unui toxic cu potențial de a induce această tulburare metabolică).

În condițiile *insuficienței renale acute* doza de diuretic de ansă (Furosemid, Acid etacrinic) este mai mare: Furosemid – 2–3 g în perfuzie sau doza i.v. de 320 mg sau perfuzie continuă 1 g/4h (viteza de perfuzie sub 4 mg/min.) (Köhler, citat de Gluhovschi Gh. și colab.).

În condițiile *insuficienței renale cronice,* la schema prezentată pentru IRA facem mențiunea aprecierii oportunității supleerii funcției renale prin mijloace de epurare extrarenală mai precoce, după absența unui răspuns favorabil tratamentului conservator, după primele 24 ore de evoluție.

Refacerea volemică este obligatorie înaintea administrării dozelor mari de diuretice.

În cazul IRA și IRC, tratamentul conservator nu va depăși 48 ore, respectiv 24 ore și se va trece obligatoriu spre opțiunea unei metode de epurație extrarenală.

Scanned with OKEN Scanner

● **Modificarea Ph-ului urinar**

– *alcalinizarea urinei* cu bicarbonat de sodiu, care să aducă pH-ul urinar peste 6,5; se indică în intoxicațiile cu acizi organici (salicilat, fenobarbital) având rol de creștere a ionizării fluidului tubular și scăderea reabsorbției pasive tubulare a toxicului (Krumlovsky și colab.);

– *acidifierea urinei* cu clorură de amoniu facilitează eliminarea amfetaminei și chinidinei.

Măsuri de terapie specifică

– Administrarea antidotului specific toxicului identificat.

2.3. **Mijloacele de epurare extrarenală** se adresează cazurilor cu răspuns nesatisfăcător la tratamentul conservator și situațiilor în care se apreciază de la început că natura toxicului și severitatea impactului asupra funcției renale vor impune epurație extrarenală.

2.3.1. **Indicațiile tratamentului de supleere a funcției renale** în intoxicațiile acute exogene cuprinde (Krumlovsky și colab.; Winchester J.F.; Bosch J. și colab.):

1. Ingestia de toxice cauzatoare de intoxicații cu potențial letal, singure sau asociate.
2. Nivel circulant al toxicului aproape de nivelul letal.
3. Atât toxicul, cât și metaboliții săi activi să fie dializabili.
4. Alterarea majoră a funcțiilor vitale în condițiile unui tratament suportiv corect.
5. Alterarea căilor normale de excreție a toxicului – insuficiența hepatică sau/și insuficiența renală, preexistente intoxicației sau induse de aceasta.
6. Ingestia de toxice a căror metaboliți sunt mai toxici decât substanța inițială; un exemplu îl constituie transformarea alcoolului metilic în formaldehidă și a etilenglicolului în acid oxalic.
7. Bolnavi cu tulburări neurologice majore, mai ales cei în stare de comă.
8. Intoxicații cu substanțe cu acțiune prelungită și remanentă, cu efecte toxice la distanță față de momentul intoxicației: insecticide organo-fosforice, acetaminofen, paracetamol, aminita phalloides.

După Olson și Becker, indicațiile pentru hemodializa (HD) și hemoperfuzie (HP) în urgență sunt prezentate de:

1. **Indicații imediate, în intoxicații severe cu:**
– metanol (HD);
– etilenglicol (HD);
– litiu (HD)
– paraquat (HP);
– salicilat (HD)
– teofilină (HP este preferată HD).

2. **Indicații în cazul unui tratament conservator ineficient sau în stări de comă prelungită:**
– fenobarbitalul (HP este preferată HD);
– ethchlorovynol (HP);

Scanned with OKEN Scanner

– digitoxin (HP);
– antidepresive triciclice (HP).

3. **Nu sunt indicate** având eficiență redusă în intoxicațiile cu:
– digoxin;
– benzodiazepine (diazepam, clordiazepoxid);
– glutetimid;
– narcotice;
– barbiturice cu acțiune de scurtă durată;
– amfetamine, phencyclidina, cocaina;
– chinidina, procainamida;
– clorpromazin, haloperizol și alte antipsihotice.

2.3.2. **Factorii de care depinde eficiența tratamentului de epurație extrarenală** sunt relaționați atât cu proprietățile toxicului, cât și cu particularitățile metodei de epurare folosite (Winchester J. F.).

Eliminarea toxicului este dependentă de:
– greutatea moleculară a toxicului;
– capacitatea sa de legare de proteine;
– volumul și spațiul de distribuție;
– hidro- sau liposolubilitatea toxicului;
– existența unor căi fiziologice extrarenale de eliminare a toxicului;
– tipul de membrană de dializă, precum și suprafața acesteia;
– aderența toxicului de membrana de dializă și interacțiunea sa cu membrana.

2.3.3. **Principalele mijloace de epurare extrarenală** folosite în intoxicațiile acute cuprind hemoperfuzia, hemodializa, dializa peritoneală, hemodiafiltrarea continuă arterio-venoasă și plasmafereza. Alegerea metodei se face în funcție de existența uneia din indicațiile prezentate mai sus, precum și de particularitățile metabolice ale toxicului implicat.

Vom prezenta pe scurt aceste metode, iar eficiența lor în epurarea diverselor toxice va fi prezentată ulterior, într-un tabel comparativ.

● **Hemoperfuzia** reprezintă metoda prin care are loc fixarea unor toxice din plasmă pe suporturi adsorbante, după trecerea sângelui prin acestea cu ajutorul unor sisteme extracorporeale. Cele mai utilizate sunt filtrele cu cărbune activat, care posedă o mare capacitate de adsorbție în cazul intoxicațiilor acute medicamentoase, cu insecticide, alcool metilic, ciuperci.

Eficiența metodei este comparabilă cu aceea a hemodializei, iar în unele situații, ea este superioară acesteia; dar atunci când eliminarea toxicului este egală prin cele două metode, se preferă hemodializa în care, pe de o parte se înlătură efectele secundare legate de colmatarea particulelor de cărbune activat, iar pe de altă parte metoda tratamentului concomitent al tulburărilor echilibrului acido-bazic (Winchester J. F.).

Scanned with OKEN Scanner

Avantajele hemoperfuziei față de hemodializă se referă la:

– droguri și toxice legate de proteine, situație în care cărbunele activat intră în competiție cu proteinele plasmatice, adsoarbe toxicul și îl elimină din circulație;

– droguri liposolubile, de asemenea cu mare afinitate pentru proteinele plasmatice, cărbunele împiedicând legarea toxicului de proteine și crescând astfel fracțiunea liberă a toxicului, cu potențial toxic important, pe care o elimină:

– este metoda de epurare de elecție în intoxicațiile cu fenobarbital și alte barbiturice, glutetimid, metaqualonă, teofilină, paraquat, tricloretanol, meprobamat, glicozie digitalice, aminoglicozide, cloramfenicol, citostatice (Winchester J. F., Golper, citat de Bosch și Ronco).

● **Hemodializa** cuprinde procesele fizico-chimice care au loc de-a lungul unei membrane semipermeabile, care separă sângele bolnavului de o soluție hidro-electrolitică, rezultanta finală a acestora fiind reprezentată de epurarea organismului de toxicele acumulate și obținerea reechilibrării hidroelectrolitice și acido-bazice a bolnavului.

Este terapia de elecție în intoxicațiile cu toxice hidrosolubile, în special acelea cu greutate moleculară mică, ele difuzând rapid prin membrana de dializă (Winchester J. F.): salicități, alcool etilic, litiu.

Nu prezintă eficiență deosebită în înlăturarea toxicelor legate de proteine, care nu străbat membrana de dializă. De asemenea, nu are eficiență satisfăcătoare în cazul substanțelor liposolubile cu mare afinitate pentru proteine (de exemplu glutetimid).

● **Dializa peritoneală,** în care procesele fizico-chimice au loc de-a lungul membranei peritoneale cu rol de membrană de dializă, este mai puțin eficientă în tratamentul intoxicațiilor acute; reprezintă 1/4–1/8 din eficacitatea hemodializei (Winchester J. F.). Ea este adecvată însă cazurilor de intoxicații acute la copil, unde poate fi instituită mai rapid decât hemodializa.

● **Hemodiafiltrarea continuă arterio-venoasă** are ca principiu înlăturarea din organism prin ultrafiltrarea de-a lungul unei membrane semipermeabile cu porozitate crescută, de fluide, electroliți, toxice solvite în plasmă, concomitent cu reconstituirea volumului circulant prin administrarea de fluide electrolitice cu compoziție asemănătoare cu a plasmei (Bosch și Ronco). Metoda se desfășoară continuu de-a lungul unui dializor cu membrană cu permeabilitate crescută, în care gradientul arterio-venos bazal al pacientului permite transportul sângelui în circuitul extracorporeal.

După Golper, citat de Bosch și Ronco, hemodiafiltrarea continuă arterio-venoasă este superioară hemodializei prin aceea că permite menținerea constantă a volumului și compoziției fluidelor organismului.

Ea este eficientă în intoxicațiile cu amikacină, amphotericină B, gentamicină, cefalosporine, imipenem, vancomicină, metronidazol, digoxin, barbiturice, teofilină (Bosch și Ronco).

● **Plasmafereza** constă în trecerea plasmei (separată de sângele integral) prin filtre speciale care reține toxice cu molecule de 3–4 milioane

Scanned with OKEN Scanner

dalton și reintroducerea plasmei purificate înapoi la bolnav. Este mai puțin folosită în tratamentul intoxicațiilor acute.

2.4. **Algoritm de abord diagnostic și terapeutic în urgență al intoxicațiilor acute** (vezi schema de la sfârșitul capitolului).

III. **Tratamentul specific al principalelor intoxicații acute întâlnite în practică clinică, asociat tratamentului suportiv general** (Winchester J. F.).

1. **Barbituricele**
– lavaj gastric;
– administrarea orală de cărbune activat;
– alcalinizarea urinei;
– forțarea diurezei;
– hemoperfuzie sau hemodializă.

Hemodializa este de preferat în stările comatoase prelungite, complicate cu insuficiențe ale altor organe și sisteme.

2. **Acetaminofenul**
– lavaj gastric;
– antidot: N-acetilcisteina care se substituie glutationului și leagă metabolitul toxic al acetaminoferului. Se administrează oral sau i.v.;
– cărbune activat pe cale orală;
– forțarea diurezei;
– fiind moderat hidrosolubil, cu slaba legare de proteinele plasmatice, poate fi epurat prin hemodializă sau hemoperfuzie.

3. **Aspirina. Salicilații.** Induc intoxicații severe cu tulburări importante ale echilibrului acido-bazic (acidoză metabolică + alcaloză respiratorie) asociate cu suferințe majore ale sistemului nervos central până la comă și deces.
– lavaj gastric;
– cărbune activat pe cale orală;
– purgative;
– alcalinizarea urinei;
– forțarea diurezei;
– hemoperfuzie sau hemodializă.

Hemodializa este preferată la pacienții critici, cu convulsii, comă prelungită, acidoza ce nu răspunde la tratament conservator (Olson și colab.).

Deși hemoperfuzia reduce mai eficient și mai rapid nivelul salicilaților, în situații grave, cu alterări majore ale echilibrului acido-bazic și ale sistemului nervos central se alege de primă intenție terapeutică hemodializa, capabilă să corecteze aceste deficiențe (Winchester J. F.).

4. **Antidepresivele triciclice și fenotiazinele sunt** legate de proteinele plasmatice în procent ridicat și au un volum de distribuție mare.

! Atenția cea mai mare trebuie acordată *monitorizării cardiace* întrucât antidepresivele triciclice, în special amitriptilina, pot induce aritmii ventriculare grave, cu potențial letal (Olson și colab.).

Scanned with OKEN Scanner

– tratament suportiv energic, vizând mai ales complicațiile cardiace și neurologice severe extrapiramidale;
– forțarea diurezei;
– hemoperfuzia este de elecție;
– hemodializa.

5. **Fenitoinul** se leagă în proporție de 90% de proteine la bolnavul cu funcție renală normală și 70% la pacientul uremic.

Semnele neurologice semnificative de tip ataxie și nistagmus apar de obicei la concentrații mari.

Fenitoinul poate fi eliminat relativ bine prin hemoperfuzie și foarte dificil prin hemodializă.

6. **Semnele și hipnoticele**

● *Grupa diazepam, clonazepam, flunazepam, clordiazepoxid* – intens legate de proteine, drogurile acestei grupe pot fi slab epurate prin metodele de epurare extrarenală. Dintre acestea, hemoperfuzia ar avea un efect mai bun, în stadii incipiente ale intoxicației (Winchester J. F.).

● **Grupa meprobamat și cloralhidrat**
– tratament suportiv general;
– forțarea diurezei;
– hemoperfuzia este mai eficientă decât hemodializa, drogurile acestei grupe fiind liposolubile și moderat legate de proteinele plasmatice.

● *Grupa glutetimid, methaqualon, methyprylon, ethchlorvynol* are ca particularitate metabolică proprietatea drogurilor de a se fixa precoce pe receptorii tisulari. Acest fapt determină fenomenele de rebound după hemoperfuzie, întrucât există pericolul eliberării în circulație a drogului legat de receptori. Hemoperfuzia este metoda de epurare de elecție, dar ea trebuie efectuată repetitiv, tocmai pentru considerentul menționat (Winchester J. F.)

7. **Teofilina.** Efectele negative pe cord, în sensul aritmogenezei ventriculare, impun hemoperfuzia precoce, ca tratament de elecție.

Eliminarea prin hemodializă este moderată.

8. **Digoxina.** Efectele toxice întâlnite în practică se datoresc supradozajului, mai ales la pacienții cu insuficiență renală cronică.

Se impune:
– corecția hipokaliemiei și a hipomagnezemiei, atunci când ele sunt cauze favorizante ale toxicității digitalice;
– corectarea acidozei metabolice;
– administrarea orală de cărbune activat;
– tratament imunofarmacologic cu anticorpi antidigoxin (F ab) care au în plus și efectul de corecție al pompei Na-K miocardice și deci al hiperkaliemiei pe care o induce intoxicația severă cu digoxin (Winchester J. F., Olson și colab.);
– hemoperfuzia este tratamentul de elecție, cu rezultate moderate (Siegler M. H.);

Scanned with OKEN Scanner

– plasmafereza (Berlot C.; Hakin R. M.; Ursea N);

– la pacienții dializați cronic, se vor asocia hemodializa cu hemoperfuzia (Maher J. F.) sau plasmafereza (Berlot C.; Ursea N.).

9. **Etilenglicolul** determină leziuni renale și sistemice severe datorită metabolismului său activ – acidul oxalic, rezultat în urma degradării sale de către alcool-dehidrogenază. Intoxicațiile pot fi voluntare sau accidentale cu lichid antigel și dau precoce confuzie, convulsii și comă. Se asociază atingerea miocardică, sub formă de miocardită, cu acidoza metabolică. Insuficiența renală acută se datorează precipitării de oxalat la nivelul tubilor renali, întârziind eliminarea toxicului prin rinichi.

– Forțarea diurezei;

– Perfuzii cu etanol, care intră în competiție cu etilenglicolul pentru alcool-dehidrogenază, scăzând producția de acid oxalic (Winchester J.F., Mogoș K.R., Olson).

Doza de încărcare – 0,6 g/kgc, apoi doza de întreținere este de 70–140 mg/kg/ora.

– Hemodializa este tratamentul de elecție, întrucât etilenglicolul dializează foarte bine.

10. **Metanolul** este extrem de toxic prin metabolitul său, acidul formic, rezultat prin degradarea de către alcool-dehidrogenază. Acidul formic este ulterior transformat în formaldehidă. Severitatea intoxicației cu alcool metilic rezidă în afectarea nervului optic, cu cecitatea consecutivă. Se asociază acidoza metabolică.

! **Hemodializa se va institui cât mai rapid** pentru a se preîntâmpina efectele negative asupra nervului optic. Ea va fi urmată de asocierea tratamentului suportiv.

– Antidotul specific este alcoolul etilic, administrat în perfuzie în cantități care să mențină un nivel seric al acestuia la 100%. Etanolul intră în competiție pentru alcool-dehidrogenază, împiedicând degradarea metanolului în acid formic. Doza de încărcare cu alcool etilic este de 0,7 g/kgc (2 ml/kgc alcool etilic 50% oral sau 7 ml/kg alcool etilic în soluții 10% i.v.). Doza de întreținere – 0,07–0,1 g/kgc/h (Olson K.R.).

11. Intoxicația cu **ciuperci de tipul amanita phalloides,** alte specii otrăvitoare.

– Semne de insuficiență hepato-renală, colaps circulator.

! Toxinele acestor ciuperci (alfa-amanitina, phalloidina) se fixează precoce pe receptorii tisulari, impunând tratamentul prin *hemodializă, hemoperfuzie* într-un stadiu precoce, înaintea manifestărilor clinice majore (Siegler M. H.; Hakim R. M.; Schutz M. R. C.; Berlot C.; Ursea N.) sau *plasmafereză.*

– Tratamentul suportiv general va trebui direcționat atent asupra monitorizării funcțiilor vitale.

Scanned with OKEN Scanner

– Se asociază mijloace de eliminare rapidă a toxicului cu mijloace de scădere a absorbției toxinelor.

12. **Insecticidele organo-fosforice** determină intoxicații severe cu fenomene acute (muscarinice, nicotinice și din partea sistemului nervos central), precum și fenomene de intoxicație cronică (fibroza pulmonară).

Au particularitatea de a fixa rapid pe receptorii tisulari și de a determina efecte remanente în timp la distanță de momentul intoxicației acute, prin eliberarea treptată în circulație din depozitele tisulare.

! **Hemodializa, hemoperfuzia** și **plasmafereza** se vor institui precoce și se vor efectua repetitiv, dat fiind pericolul fenomenelor de rebound în cursul primelor 10–14 zile de la intoxicația acută (Siegler M.H.; Hakim R.M.; Schutz M.R.C.; Berlot C.).

Supravegherea bolnavului într-un serviciu de terapie intensivă se impune minimum 14 zile, indiferent de severitatea intoxicației sau de tipul de tratament efectuat (conservator, epurare extrarenală).

Se asociază la terapia de epurare:

– lavaj gastric și/sau decontaminarea tegumentelor;

– administrarea orală de cărbune activat;

– purgative;

– antidot: Toxogonin 1 f i.v. la 6 ore;

– Atropina 1 f i.m. sau s.c. la 4 ore în primele 3 zile, apoi la 6 ore, până la 14 zile.

! **Monitorizarea colinesterazei serice** ca indicator al severității intoxicației și al eficienței tratamentului aplicat este obligatorie.

13. **Intoxicația cu litiu** se întâlnește mai frecvent la pacienții aflați în evidența serviciilor psihiatrice, litiul fiind folosit pentru tratamentul psihozelor maniaco-depresive și al altor psihoze. Toxicitatea litiului este crescută de depleția de sodiu, terapia cu diuretice, deshidratare (Olson K. R.).

Litiul este excretat metabolizat în urina și reabsorbit activ, cu un timp de înjumătățire de 22 ore, în condițiile unei funcții renale normale. Deshidratarea și hiponatremia accentuază reabsorbția litiului la nivel tubular (Olson K. R.).

Clinic, intoxicația se instalează cu apatie tremor, ataxie, fasciculații, tulburări de vorbire, progresiv apărând convulsii, comă și deces.

– Hemodializa este terapia de elecție și se va începe cât mai precoce, ea reprezentând unica metodă de epurare extrarenală eficientă (Olson K. R. Winchester J. F.).

– Metodele de terapie conservatoare vor urmări mai ales rehidratarea bolnavului, aport sodat corespunzător, care să accelereze eliminarea toxicului.

14. **Hidrocarburile aromatice** (benzina, motorina, lacuri, vopsele, toluen, benzen, tetraclorura de carbon, terepentina).

Scanned with OKEN Scanner

Intoxicațiile sunt preponderent accidentale, doza ingerată sau penetrată prin absorbție la nivelul tegumentelor, fiind relativ mică, dar suficientă pentru a avea consecințe grave.

Complicațiile majore sunt reprezentate în prima fază de pneumonia de aspirație, iar în a doua etapă, de insuficiență renală acută (mai ales cazul tetraclorurii de carbon).

Clinic apar semnele pneumoniei de aspirație, tulburările de ritm cardic (hidrocarburile sensibilizează miocardul la acțiunea catecolaminelor andogene – Olsen K. R.) și oliganuria, instalată precoce.

– Hemodializa se impune de urgență ca o metodă de epurare extrarenală de elecție, în toate intoxicațiile severe, cu potențial de atingere renală și mai ales la pacienții cu insuficiență renală acută manifestă.

– Dintre mijloacele conservatoare, administrarea de cărbune activat, pe cale orală, este deosebit de eficientă, asociată cu lavajul gastric.

IV. **Lista cu pricipalele toxice întâlnite în practica de urgență în intoxicațiile acute exogene. Mijloacele de epurare extrarenală specifice**

LISATA PRIVIND ELIMINAREA DIFERENȚIATĂ A PRINCIPALELOR MEDICAMENTE ȘI SUBSTANȚE TOXICE

Lista de mai jos cuprinde principalele medicamente și substanțe toxice, precum și modalitățile diferențiate de eliminarea ale acestor substanțe întocmită de Grupul de cercetare Fresenius, după SEYFFART G.

LEGENDĂ:
– Diureza forțată – DF
– Dializă peritoneală – DP
– Hemodializa – HD
– Hemoperfuzie pe cărbune activ – HPCA
– Hemoperfuzie pe reziune schimbătoare neutre – HPRS
– Plasma separare – PS
(–) eliminare imposibilă
(+) eliminare posibilă, dar fără importanță toxicologică
+ eliminare slabă
++ eliminare moderată
+++ eliminare bună
++++ eliminare foarte bună
(n) – substanță potențial nefrotoxică
(+)n se va evita calea naturală de eliminare – substanță nefrotoxică

Substanța	DF	DP	HD	HPCA	HPRS	PS
Acebutolol	+		+			
Acetona	+	(+)	(+)			
Acid acetic	+	+++	++++			
Acid acetoacetic	+	++	+++			
Acid acetilsalicilic	+	++	++++	+++		+++

Scanned with OKEN Scanner

Substanța	DF	DP	HD	HPCA	HPRS	PS
Acid ascorbic	++	++	++++	+		
Acid boric	++	++	++++	+		
Acid nalidixic	+					
Acid oxalic	+	(+)	+++	++		
Adriamicina	–		(+)	(+)	(+)	
Alcool benzilic	+	+	++			
Alcool etilic	+	++	++++	++		
Alcool izopropilic	+	++	+++			
Alobarbital	+					
Aluminium	+	(+)	(+)			++
Amanita phalloides						
– amanitina	+	(+)	(+)	(+)		(+)
– phaloidina	+	(+)	(+)	(+)		(+)
Amikacina	+	+	+++			
Aminofenazona	(+)		+			
Amitriptilina	(+)	(+)	(+)	+	+	
Amoniac	+	++	+++	–	(+)	
Amobarbital	+	(+)	(+)	(+)		
Amoxicilina	+	+	+++			
Amfotericina B	(+)n	(+)	(+)			
Amfetamina	+	+	+	++		
Ampicilina	+	(+)	++	+		
Anilina	+	+	++			
Aprobarbital	+	–	++			
Arsenic	(+)n	++	+++			
Atropina	+	–	(+)			
Azathioprina	(+)		+			
Bacitracina	(+)n	+	+			
Barbital	++	++	+++	++		
Barbiturați	++	++	+++	++++	++++	++++
Benzidamina	+					
Bromid	+	++	++++	–	+++	
Butabarbital	+	++	+++	+++		
Camfor	+		++	+		
Carbamazepin	+	(+)	(+)	++		
Carbencilina	+	+	++			
Cafelexina	(+)n	+	+++			
Cefaloridina	(+)n	+	+++			
Cefalotina	+	+	++			
Cefapirina	+	+	+++			
Cefazolina	(+)n	(+)	++			
Cloralhidrant	+	+	++			
Cloramfenicol	(+)n	(+)	+	++		++

Scanned with OKEN Scanner

Substanța	DF	DP	HD	HPCA	HPRS	PS
Clorați	(+)n	++	++			++
Clodiazepoxid	+	(+)	(+)			
Cloroquin	+	+	+	++	++	
Clorpromazin	+	(+)	(+)	++		
Clorpropamid	+					
Clortetraciclina	(n)+	+	+			
Crom	+	(+)	+			++
Clindamycina	(+)	+	+			
Clobazam	+	(+)	(+)			
Clofibrat	+	(+)	(+)			
Cloxacilina	+	+	+			
Colchicina	+	(+)	(+)			
Colistin	(+)n	(+)	+			
Crezol	+	–	(+)			
Cupru	+	+++	++++			
Ciclobarbital	+	+	+++			
Ciclofosfamida	+		++			
Cicloserina	+		++			
Diacetilmorfina	+		++			
Diazepam	+	(+)	(+)	+++		
Diazoxid	+	(+)	+			
Dibenzepin	+		+	++		
Dicloretan	+	+	++			
Dicloxacilina	+	(+)	(+)			
Digitoxina	+	–	(+)	+	++	++
Digoxin	+	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
Dinitro-orto-crezol	+	+	++			
Difenhidramina	+		++	+++		
Doxepin	+		++			
Doxicilina	+	(+)	+			
Ergotamina	+	+	(+)			
Eritromicina	+(n)	+	(+)			
Etain	+	(+)	(+)			
Etambutol	+	++	+++			
Etclorvinol	+	+	++	+++	++++	
Ethinamat	+		++			
Etilenglicol	+	+	+++			
Fenfluramina	+		+			
Fluorouracil	+	+	++			
Gallamina	+	++	+++			
Gentamicina	+(n)	+	++			
Gliquidon	(+)		–			
Glutethimide	+	+	++	+++	++++	

Scanned with OKEN Scanner

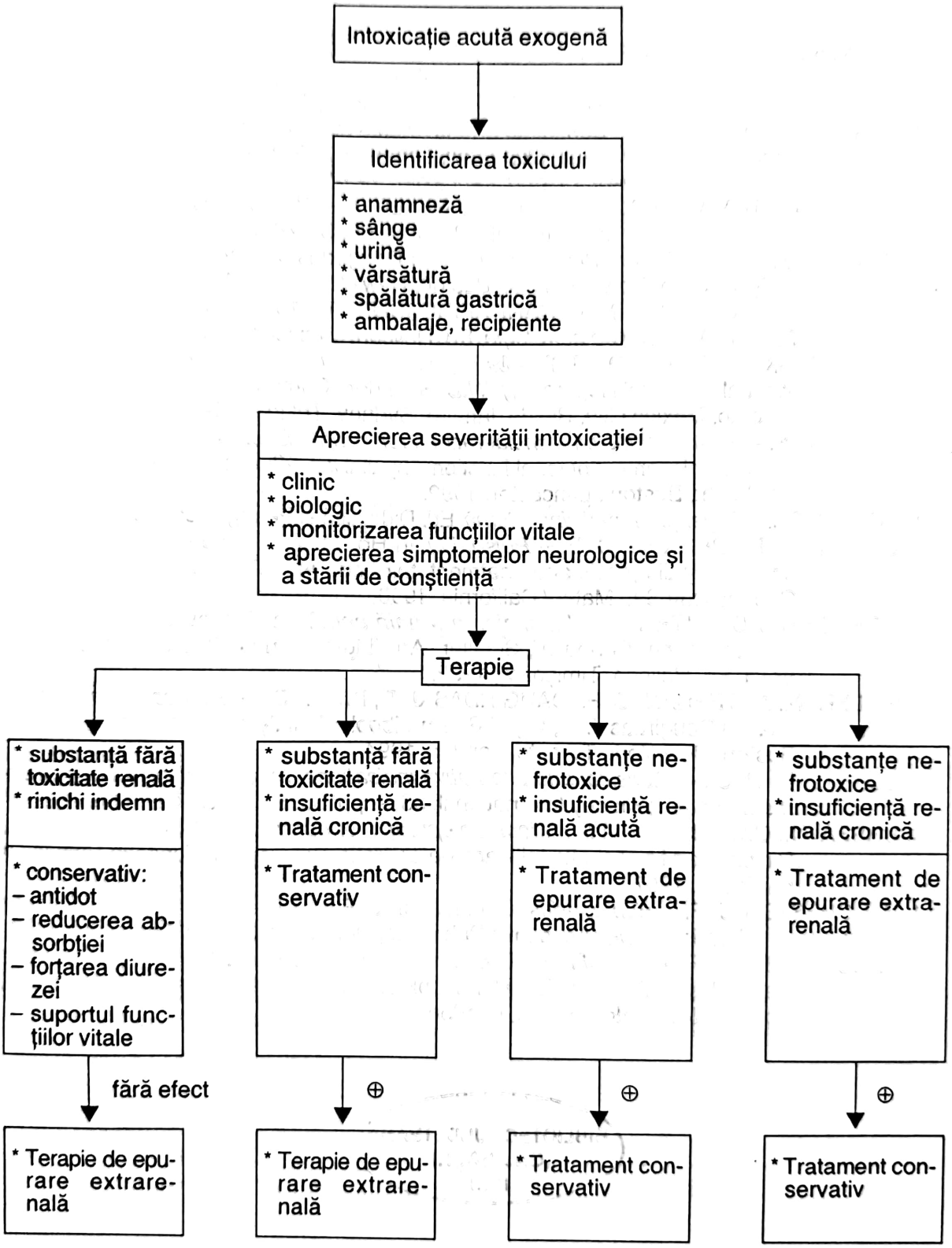
Substanța	DF	DP	HD	HPCA	HPRS	PS
Hexaclorciclohexan	+	(+)				
Hexobarbital	+	++	+++	+++		
Hidralazina	+					
Imipramin	+	+	++	+++		
Izoniazid	++	++	+++	+		
Kanamicina	(+)n	+	+++	+		
Lincomicina	+	+	++			
Litiu	++	++	+++			
LSD	+					
Malation	+	(+)	(+)	+		
Maprotilina	+		+	+	+	
Meprobamat	+	++	+++	+++	+++	
Mercur	+	+	++	+++		
Metaciclina	+	(+)	+			
Metadona	+		++			
Metanol	+	+++	++++	(+)		
Metoqualona	+	++	+++	++++	++++	
Methicilina	+	+	+			
Methotrexat	++	(+)	(+)	(+)	(+)	
Methoxifluran	+	++				
alfa-Metildopa	+	++	+++			
Metilprednisolon	+	+	+			
Methyprylon	+	+	+++	++++		
Minoxidil	+					
Nafcilina	+	(+)	+			
Neomicina	(+)n	+	+++			
Nitrazepam	+	(+)	(+)	++		
Nitrit de sodiu	+		++	–	+++	
Nitrofurantoin	+	–	++			
Nortriptilin	(+)	–	(+)	(+)		
Orphenadrin						
Oxacilina	+	(+)	+			
Oxazepam	+	(+)	(+)	++		
Oxyclordan	+	(+)	(+)	++		
Oxitetraciclina	+	+	++			
Paracetamol	++	+	+++	+++		
Paraldehida	(+)	++	+++	(+)	(+)	(+)
Paraquat	+	+	++	+++		+++
Pargylin		+				
Penicilina G	+(n)	+	++	+		
Pentaclorofenol	+(n)					
Pentobarbital	+	+	+++	+++	++++	++++
Peruvosid	++	+	+			
Phenacetin	+	+	++	+++		
Phenazon	+					

Scanned with OKEN Scanner

Substanța	DF	DP	HD	HPCA	HPRS	PS
Phenelzin	+					
Phenformin	(+)n	(+)	++	++	(+)	
Phenobarbital	+	++	+++	+++	++++	++++
Phenilbutazona	+	(+)	(+)	++		++
Plumb	+	+	+			
Polimixin B	(+)n	+	++			
Potasiu	++	+++	++++	–	+++	
Practolol	+					
Primidon	+	+	++			
Procainamida	+	++	++		++++	
Promazin	+	(+)	(+)	++		
Prometazin	+	(+)	(+)			
Propafenona	+					
Propranolol	(+)	(+)	+			++
Propoxifen	+	+	+++	+		
Protiptilina	(+)	–	(+)	(+)		
Quinidina	+	+	+	+		++
Quinina	(+)n	+	+	++	++	
Rezerpina	(+)		(+)			
Rifampicina	+(n)	+	+			
Rubidiu	+		+			
Secobarbital	+	+	+++	+++		+++
Sisomicina	+(n)	+	++			
Streptomicina	+(n)	+	++			
Stronțiu	+		+++			
Strofantina	+	(+)	+			
Stricnina	+			++		
Sulfonamide	(+)n	+	+++			
Subst. de contrast	+	++	+++			
Tetraclorura de carbon	(+)	(+)	(+)	+++		
Tetraciclina	+(n)	(+)	+			
Tetraetilen	(+)n					
Tilidin	+					
Taliu	+	++	++++	+++	++	
Teofilin	+	(+)	+	+++	+++	
Thipental	(+)	(+)	++			
Thioridazin	+	(+)	(+)	++		
Thiocianat	+		++++			
Tobramicina	+		++			
Toluol	+		+++			
Tricloretilen	+		++	+++		
Trifluorperazin	+	(+)	(+)	++		
Tritiu	+	+++	++++			
Vancomicin	+(n)	(+)	+			
Venin de șarpe	–	–	–	–		
Zinc	+		++			

Scanned with OKEN Scanner

Algoritm de diagnostic și tratament în urgență al intoxicațiilor acute exogene



Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

1. ARONOFF G. R., ABEL S. R. – *Practical Guidelines for drug dosings in patients with renal impairment,* in Schrier R. W. – Manual of Nephrology, 4-th Ed., Little Brown and Company, Boston, New York, Toronto, London, 1995.
2. BOSCH J. P., RONCO C. – *Continous arteriovenous hemofiltration and other continous replacement therapies: Operational characteristics and clinical use, in Maher J. F. – Replacement, Boston, Lancaster, 1992.*
3. BORLOT G., TOMASINI A., SILVESTRI L., GULLO A. – *Plasmapheresis in the critically ill patient,* Kidney International, 53, suppl. 66, S-178-s-181, 1998.
4. HAKIM R. M., SIAMI G. A. – Plasmapheresis in Daugirdas J.T., Ing. T.S., Handbook of dialysis, Little Brown and Co., Boston, New-York, Toronto,London, 1994.
5. GLUHOVSCHI GH., VIRGINIA TRANDAFIRESCU, SABOU I., SCHILLER AD., LIGIA PETRICA – *Ghid de nefrologie,* Ed. Helicon, Timișoara, 1993.
6. KRUMLOVSKY F. A., GIBSON T. P. – *Management of acute drug overdose,* in Earl D.P. – Manual of clinical Nephrology, W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, Mexico City, Rio de Janeiro, Sydney, Tokio, 1982.
7. MAHER J. F. – *Pharmacological considerations for renal failure and dialysis,* in Maher J. F. – Replacement of renal function by dialysis, Kluwer Academie Publishers, Dordrecht, Boston , Lancaster, 1992.
8. MOGOȘ GH. – *Urgențe în medicina internă,* Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1983.
9. OLSON K. R., BECKER C. E. – *Poisoning,* în Ho M. T., Saunders C. E., Current emergency diagnosis and treatment, third ed., Appleton and Lange, Norwalk/ Connecticut/ San Mateo/ California, 1990.
10. SCHILLER AD., PÎTEA V. – *Insuficiența renală acută,* în Gluhovschi Gh., Virginia Trandafirescu, Sabou I., Schiller Ad., Ligia Petrica, Pîtea V., Nefrologie, Vol. I Ed. Helicon, Timișoara, 1992.
11. SIGLER M. A., TEEHAN B. P., DAUGIRDAS J. T., ING, T. S., – *Slow-continuous therapies,* in Dougirdas J. T., Ing T.S., Handbook of dialysis Little, Brown and Co., Boston–New-York, Toronto, London, 1994.
12. SCHETZ M. R. C., – *Classical and alternative indications for continuous renal replacement therapy,* Kidney International, 53, suppl 66: S-129-S1-32, 1998.
13. URSEA N., CIOCAN A. – *Alte metode de epurație extrarenală,* în Ursea N. (sub red.), Rinichiul artificial și alte mijloace de epurație extrarenală, Fundația Română a rinichiului, 1997.
14. WINCHESTER J. F. – *Hemoperfusion,* in Maher J. F. – Replacement of renal function by dialysis, Kluwer Academic Publishes, Dordrecht, Boston, Lancaster, 1992.
15. WINCHESTER J. F. – *Use of dialysis and hemoperfusion in treatment of poisoning,* in Daugirdas J. T., Ing T. S., Handbook of dialysis, Little, Borwn and Company, Boston, New York, Toronto, London, 1994.

BIBLIOTECA JUDETEANA
„GH.ASACHI"
IASI

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

Introducere 5

Capitolul 1
Criza hipertensivă (Gheorghe Gluhovschi) 7
Definiție 7
Etiologia crizei hipertensive 8
Clasificarea urgențelor hipertensive 10
Tabloul clinic, biologic și paraclinic al bolnavului cu criza hipertensivă . 12
Complicațiile crizei hipertensive 14
Encefalopatia hipertensivă 14
Complicațiile coronariene ale crizei hipertensive 17
Tratamentul crizei hipertensive 19
Obiectivele tratamentului 19
Conduita medicului în fața unei urgențe hipertensive 20
Medicația hipotensoare utilizată în tratamentul urgenței hipertensive 20
Medicația blocantă a canalelor de calciu 21
Medicația inhibitoare a enzimei de conversie 22
Medicația vasodilatatoare 22
Medicația betablocantă 24
Medicamente antiadenergice cu acțiune centrală 24
Medicația ganglioplegică 25
Medicația diuretică 26
Modalitatea de administrare a medicației hipotensoare în tratamentul crizei hipertensive 26
Tratamentul medicamentos al crizei hipertensive însoțite de insuficiență coronariană 29
Tratamentul crizei hipertensive însoțită de edem pulmonar acut 29
Tratamentul insuficienței renale acute survenite în cursul crizei hipertensive 30
Tratamentul crizei hipertensive însoțite de anevrism disecant de aortă 30

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul crizei hipertensive însoțite de accident vascular cerebral 31
Tratamentul crizei hipertensive observate la bolnavi postoperator .. 31
Criza hipertensivă de feocromocitom 31
Tratamentul hipotensiunii ortostatice 36
Criza hipertensivă produsă intraoperator de feocromocitom 36
Medicamente care nu se indică în tratamentul feocromocitomului .. 36
Criza catecolaminică din cursul intoxicației cu preparate amfetaminice 37
Criza catecolaminică din cursul utilizării inhibitorilor monoaminoxidazei și a alimentelor care conțin cantități crescute de tiramină 37
Inhibitorii monoaminoxidazei 38
Criza hipertensivă asociată tratamentelor chirurgicale 38
Criza hipertensivă și tratamentul de fond la bătrâni 39
Criza hipertensivă în cursul hipertensiunii arteriale maligne 40
Criza hipertensivă consecutivă sistării tratamentului hipotensor 41
Tratamentul crizei hipertensive în cursul hipertensiunii arteriale maligne 41
Tratamentul crizei hipertensive care apare la întreruperea medicației hipotensoare 42
Bibliografie 43

Capitolul 2
Colica renală (Adalbert Schiller, Petru Boiboreanu) 45
Simptomatologie clinico-biologică 45
Diagnostic diferențial 47
Etiologie 48
Tratament 49
A) Forme comune 49
B) Forme hiperalgice 50
Tratamentul colicii renale în servicii urologice specializate 51
I. Cateterismul ureterobazinetal retrograd 51
II. Nefrostomia percutanată ecoghidată 52

Capitolul 3
Litiaza urinară (Petru Boiboreanu, Adalbert Schiller) 54
Diagnosticul de urgență a litiazei 54
A) Formele simptomatice 54
B) Formele asimptomatice 56
Atitudine în urgență 56
Evaluarea secundară a litiazei renale 57
Tratamentul calculozei prin ESWL 58

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 4
Infecția tractului urinar în urgență (Gheorghe Gluhovschi) 61
Etiologia și mecanismele patologice ale ITU. Implicarea acestora în asistența medicală de urgență 61
Simptome clinice care orientează medicul practician către o infecție a tractului urinar 63
Cistita acută 67
Tratamentul cistitei acute 68
Sindromul acut uretral 69
Pielonefrita acută 70
Tratamentul pielonefritei acute (PNA) 74
Puseul de acutizare al unei pielonefrite cronice 75
Tratamentul puseului de acutizare a pielonefritei cronice (PNC) 78
Abcesul renal 80
Abcesul perinefritic 82
Infecțiile tractului urinar însoțite de stare septicemică 84

Capitolul 5
Urgențe în hipertensiunea arterială de sarcină (Virginia Trandafirescu) 88
Hipertensiunea arterială și sarcina 88
Preeclampsia 89
Criterii de diagnostic 89
Evaluarea elementelor clinico-biologice 90
Date de laborator 90
Diagnosticul pozitiv 91
Eclampsia 93
Preeclampsia supraadăugată unei HTA cronice 94
HTA tardivă sau tranzitorie 94
HTA cronică de orice etiologie 94
Tratamentul HTA în cursul sarcinii 95
Tratamentul crizei hipertensive 95
Tratamentul eclampsiei 96
Medicamente de elecție în tratamentul HTA din cursul sarcinii 96
Medicamente utilizate cu prudență în tratamentul HTA 96
Medicație betablocantă 96
Alte preparate 96
Strategia de tratament în formele severe de preeclampsie 97

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 6
Alte urgențe în patologia renală din cursul sarcinii (Virginia Trandafirescu) 100
Infecția tractului urinar în cursul sarcinii 100
Cistita în cursul sarcinii 101
Pielonefrita acută în cursul sarcinii 102
Pielonefrita cronică în puseu în cursul sarcinii 103
ITU complicată cu stare septică în sarcină 103
Abcesele renale și perirenale în sarcină 104
Medicația antimicrobiană indicată în infecția urinară din cursul sarcinii 104
Hematuria în cursul sarcinii 105
Litiaza renală 106
Glomerulonefrita acută în sarcină (GNA) 107
Ruptura netraumatică la nivelul tractului urinar 108
Insuficiența renală acută asociată sarcinii 108
Particularități ale sindroamelor din IRA asociată sarcinii 110
Forme particulare de IRA asociate sarcinii 111
Tratamentul prin hemodializă în sarcină 114
Transplantul renal și sarcina 115
Implicații clinice ale transplantului renal în sarcină 115
Indicatorii antenatali în sarcină pe rinichi transplantat 116
Strategia antenatală – conduită terapeutică 116
Probleme neonatale a urmașilor pacientelor cu transplant renal ... 116
Rejetul de transplant 117
Terapia imunosupresivă 117
Concluzii 118

Capitolul 7
Tulburări hidroelectrolitice (Adalbert Schiller) 121
Deshidratările 123
Cauzele deshidratărilor 124
Severitatea deshidratărilor 125
Tratament 126
Hiperhidratările 128
Cauzele hiperhidratărilor 129
Tratament 130
Tulburări în echilibrul potasiului 131

Scanned with OKEN Scanner

Hipopotasemia 131
Tratament 133
Hiperpotasemia 133
Tratament 134

Capitolul 8
Hematuria (Ligia Petrica) 136
Hematuria macroscopică 136
Hematuria microscopică 142

Capitolul 9
Retenția azotată (Adalbert Schiller) 148
Insuficiența renală acută 150
Insuficiența renală acută intrinsecă (IRAI) 155
Algoritm de diagnostic pozitiv în IRA 160
IRA 162
Tratamentul IRA 164
Tratament curativ 165
Tratament conservator 165
Tratament etiologic al IRA 166
Tratamentul prin epurare extrarenală a IRA 166
Insuficiența renală cronică acutizată (IRA–AC) 168
Cauzele episoadelor de acutizare ale IRC și atitudinea terapeutică în situațiile date 168
Alte situații de urgență întâlnite la bolnavul cu IRC 175
Insuficiența renală cronică în cursul evoluției sale lent progresive aflate într-unul din stadiile II, III, sau IV 178

Capitolul 10
Urgențe în insuficiența cronică tratată prin dializă și transplant renal. Diagnostic și tratament (Ligia Petrica) 180
Urgențe în hemodializa cronică 181
I. Urgențe în timpul ședinței de hemodializă 181
A) Complicații din partea pacientului 181
1. Tulburări cardiovasculare 181
1.1 Hipotensiunea arterială. Colapsul 181
1.1.1. Hipovolemia prin ultrafiltrare crescută 181
1.1.2. Pierderi de sânge 182
1.1.3. Colaps periferic prin șoc toxico-septic 183

Scanned with OKEN Scanner

1.1.4. Supradozajul cu medicamente hipotensoare 184
1.1.5. Hiponatremia 184
1.1.6. Șocul cardiogen 184
1.1.7. Șocul anafilactic 188
1.2. Hipertensiunea arterială 190
1.3. Accidente vasculare cerebrale 194
1.4. Tulburări de ritm și de conducere 194
1.5. Insuficiența cardiacă 194
1.6. Cardiopatia ischemică dureroasă 194
1.7. Tulburări vasculare periferice legate de abordul vascular .. 195
2. Manifestări hematologice 195
2.1. Hemodializă acută 195
2.2. Sângerări în timpul dializei 196
2.3. Coagularea sângelui în circuitul extracorporeal 196
2.4. Anemia acută în timpul dializei 196
3. Modificări digestive 197
4. Manifestări neurologice 197
5. Manifestări alergice 198
6. Durerea 199
7. Manifestări generale 200
8. Sindromul apei dure 201
9. Hipo- sau hipernatremii acute 201
10. Neutropenia și activarea complementului 201
11. Hipoxemia asociată dializei 202
B) Complicații la nivelul abordului vascular 203
1. Shuntul Scribner 203
2. Fistula arterio-venoasă Cimino-Brescia 203
3. Cateterul Shaldon 204
C) Complicații tehnice în timpul dializei 204
II. Urgențe în patologia bolnavului dializat 205
1. Manifestările cardiovasculare 205
2. Manifestări neurologice 212
3. Tulburările electrolitice la bolnavii dializați 214
4. Urgențe digestive în hemodializă 218
5. Pruritul 219
6. Criza de gută 219
7. Tulburările metabolismului glucidic 220
8. Urgențe infecțioase 220

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 11
Abordul în urgență al intoxicațiilor acute exogene (Ligia Petrica) 261
Lista privind eliminarea diferențiată a principalelor medicamente și substanțe toxice 272
Cuprins 279

Scanned with OKEN Scanner

© Editura HELICON
ISBN 973-574-573-9

Bun de tipar: 20.4.1999
Apărut: 1999
Coli tipar: 18

Culegere și paginare computerizate

Tiparul executat la
S.C. „Helicon" Banat S.A.
1900 Timișoara, Calea Aradului 1
☎ 056/20 30 61*, 20 30 79*, 12 23 29
Telefax: 056/19 03 56
sub comanda nr. 312

Scanned with OKEN Scanner

EDITURA
HELICON
TIMIȘOARA
ISBN 973-574-573-9

În unele situaţii ne aflăm în faţa unor boli renale care trebuie abordate de urgenţă. De aceea, tratamentul de urgenţă al bolilor medicale şi în cazul nostru al celor renale este deosebit de important de cunoscut şi de stăpânit de către medicul practician.

Lucrarea de faţă urmăreşte să pună la dispoziţia medicilor practicieni cunoştinţele actuale ale tratamentului de urgenţă al hipertensiunii arteriale, cât şi al bolilor renale medicale.

Experienţa colectivului Clinicii de Nefrologie din Timişoara stă la baza elaborării acestei lucrări. Ea este încadrată de cunoştinţele actuale din literatura de specialitate.

Scanned with OKEN Scanner